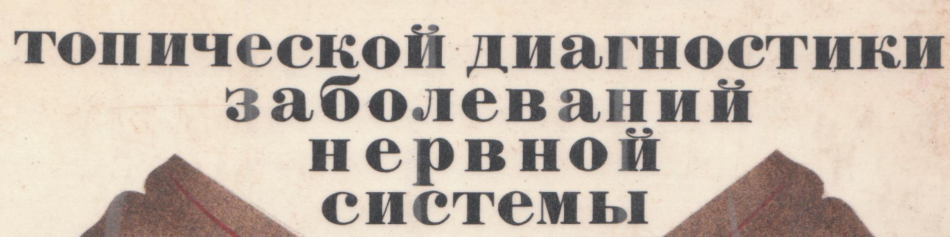
АТЛАС



топической диагностики заболеваний нервной системы

А. П. Ромоданов, Н. М. Мосийчук, Э. И. Холопченко

АТЛАС топической диагностики заболеваний нервной системы

Допущено
Главным
управлением
учебных
заведений
Министерства
здравоохранения
СССР
в качестве
учебного
пособия
для студентов
медицинских
институтов





КИЕВ
ГОЛОВНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ИЗДАТЕЛЬСКОГО ОБЪЕДИНЕНИЯ
«ВИЩА ШКОЛА»
1979

ББК 56.1
617.9
Р70
УДК 616.83(084.4)

А. П. Ромоданов, Н. М. Мосийчук, Э. И. Холопченко. **Атлас топической диагностики заболеваний нервной системы.** Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1979.— 216 с.— 51 700. 4118000000.

В атласе изложены основы общей невропатологии, принципы топической диагностики заболеваний нервной системы и основные невропатологические симптомы и синдромы в виде рисунков. Рисунки сопровождаются пояснительным текстом.

Атлас является учебным пособием, предназначенным для студентов медицинских институтов. Может быть полезным невропатологам, нейрохирургам, психиатрам и врачам других специальностей.

Ил. 105. Табл. 4.

Редакция литературы
по медицине и физической культуре
Зав. редакцией *В. П. Сытник*

Р $\frac{51700-300}{М211(04)-79}$ БЗ–7–14–79 4118000000

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Для овладения основами топической диагностики нервных болезней необходимо изучить анатомию, нормальные функции нервной системы и их нарушения и, наконец, научиться устанавливать локализацию патологического процесса и его характер.

Последняя задача представляет большие трудности, для преодоления которых необходимо использовать все методы наглядного обучения и прежде всего работу с больными. Эффективность обучения значительно повышается, если анатомо-физиологические данные преломлять под углом зрения клинической патологии и концентрировать внимание на топографических соотношениях различных функциональных частей нервной системы.

В настоящем пособии основы топической диагностики по каждой специфической функциональной системе (рецепторной, двигательной, координаторной и т. п.) по мере возможности излагаются с помощью изображения. Рисунки в большинстве своем оригинальны, частично заимствованы из руководств по неврологии Н. К. Боголепова, В. В. Михеева, А. В. Триумфова, Г. Х. Ходоса и др.; выполнены художником Г. С. Чушканом.

Клиническая диагностика патологического процесса основывается главным образом на анализе симптомов, которые не всегда обусловлены только непосредственным поражением тех или иных отделов нервной системы, а нередко вызваны нарушением кровообращения и ликвородинамики, а также нейродинамическими расстройствами, подчас вдали от очага поражения. Отразить такой характер изменений в рисунках крайне трудно. Вместе с тем мы стремились к тому, чтобы пособие соответствовало современному уровню науки о нервной системе и стало полезным

для студентов-медиков, невропатологов, нейрохирургов и врачей смежных специальностей, интересующихся неврологией.

В атласе применяется Парижская анатомическая номенклатура, введенная VI Международным федеративным конгрессом анатомов в Париже (1955), с поправками и дополнениями, утвержденными VII и VIII Международными конгрессами анатомов в Нью-Йорке (1960) и Висбадене (1965), и принятая Всемирной Организацией Здравоохранения.

Авторы

РЕЦЕПЦИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ, НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В процессе эволюции от простейшего животного организма до человека аппарат чувствительности чрезвычайно усложняется и приобретает способность к тончайшему анализу многообразных раздражений. Этот анализ совершается на всем пути от периферических воспринимающих аппаратов до высших областей в коре большого мозга. Поэтому И. П. Павлов назвал чувствительный путь анализатором, выделив в нем периферическую и центральную части. Периферические окончания афферентных нервов трансформируют определенные виды энергии в соответствующие импульсы, которые передаются по нерву в клетки первичных анализаторных систем и достигают специальных клеток в коре большого мозга, где завершается анализ раздражений. Здесь же, в коре, происходит и синтез отдельных восприятий. Необходимо иметь в виду, что раздражения, действующие на организм в естественных условиях, носят комплексный характер. Все раздражения, которые в одно и то же время влияют на различные рецепторные аппараты, в норме воспринимаются как нечто единое, ощущаются обобщенно.

Эти два процесса — анализ и синтез непрерывно поступающих раздражений — не только информируют об изменениях внешней и внутренней среды, но и позволяют через связь с эффекторной, особенно двигательной системой — пирамидной и экстрапирамидной,— приспосабливаться к окружающей среде и воздействовать на нее. С другой стороны, способность к многочисленным и многообразным восприятиям, представляющая собой первую сигнальную систему, явилась основой для развития у человека второй сигнальной системы, т. е. высшей нервной деятельности — речи и мышления.

РЕЦЕПТОРЫ

Воспринимающая часть анализатора — рецепторы — это специализированные нервные приборы, способные воспринимать и трансформировать строго определенные раздражения в нервные импульсы. Чувство давления воспринимается тельцами Фатера — Пачини, температурные воздействия — колбами Краузе и тельцами Руффини, тактильные — тельцами Мейснера, проприоцептивные импульсы от мышц — тельцами Кюне, хеморецепторы воспринимают химические изменения крови, тканевые — изменения осмотического давления и т. д.

Рецепторы подразделяются на экстерецепторы, проприоцепторы, интероцепторы. Экстероцепторы находятся в коже, воспринимают множество различных раздражений извне (болевые, температурные — тепловые, холодовые,— тактильные и др.). К экстероцепторам относятся также дистантные рецепторы, т. е. воспринимающие раздражения на расстоянии (зрительные, слуховые, обонятельные) и хеморецепторы (вкусовые). Проприоцепторы воспринимают раздражения от мышц и сухожилий, интероцепторы — от внутренних органов.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

В клинической практике наиболее приемлемо деление чувствительности на поверхностную (болевая, температурная и тактильная) и глубокую — дискриминационную (мышечно-суставное чувство, чувство вибрации, давления, двумерно-пространственное чувство и т. д.).

ПОВЕРХНОСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Первый нейрон поверхностной чувствительности расположен в спинномозговом узле. Его клетка псевдоуниполярная. Дендрит клетки идет в составе нерва на периферию, где оканчивается рецептором. Нейрит, или аксон, в со-

ставе спинного корешка вступает через заднюю боковую борозду в задний рог спинного мозга (рис. 1).

В заднем роге спинного мозга (начинаются передний и боковой спинно-бугорные пути — trr. spinothalamici anterior et lateralis) расположен второй нейрон поверхностной чувствительности. Аксон его в косом направлении переходит через белую спайку одного-двух сегментов на противоположную сторону и в составе переднего и бокового канатиков проходит в дорсальном отделе продолговатого мозга, моста, покрышки ножек мозга, заканчиваясь в боковом ядре зрительного бугра.

Для топической диагностики важны некоторые особенности хода второго аксона. Он переходит через белую спайку не горизонтально, т. е. на уровне данного сегмента, а в косом направлении на 2—3 сегмента выше. Это имеет значение в определении верхнего уровня поражения чувствительных путей бокового канатика (нарушение поверхностной чувствительности в этих случаях отмечается ниже уровня поражения на 2—3 сегмента). Аксоны вторых нейронов вышележащих сегментов вступают в спинно-бугорный путь изнутри, оттесняя кнаружи волокна нижележащих сегментов. Таким образом, волокна, несущие чувствительность от самых нижних частей тела, в боковых канатиках располагаются наиболее латерально, они же и наиболее длинные (закон эксцентрического расположения более длинных путей).

Следует подчеркнуть, что часть волокон, проводящих тактильную чувствительность, идет вместе с проводниками болевой и температурной чувствительности, другая часть — с проводниками глубокой, т. е. первые поднимаются к центрам контрлатерально, а вторые — билатерально. Это имеет значение для

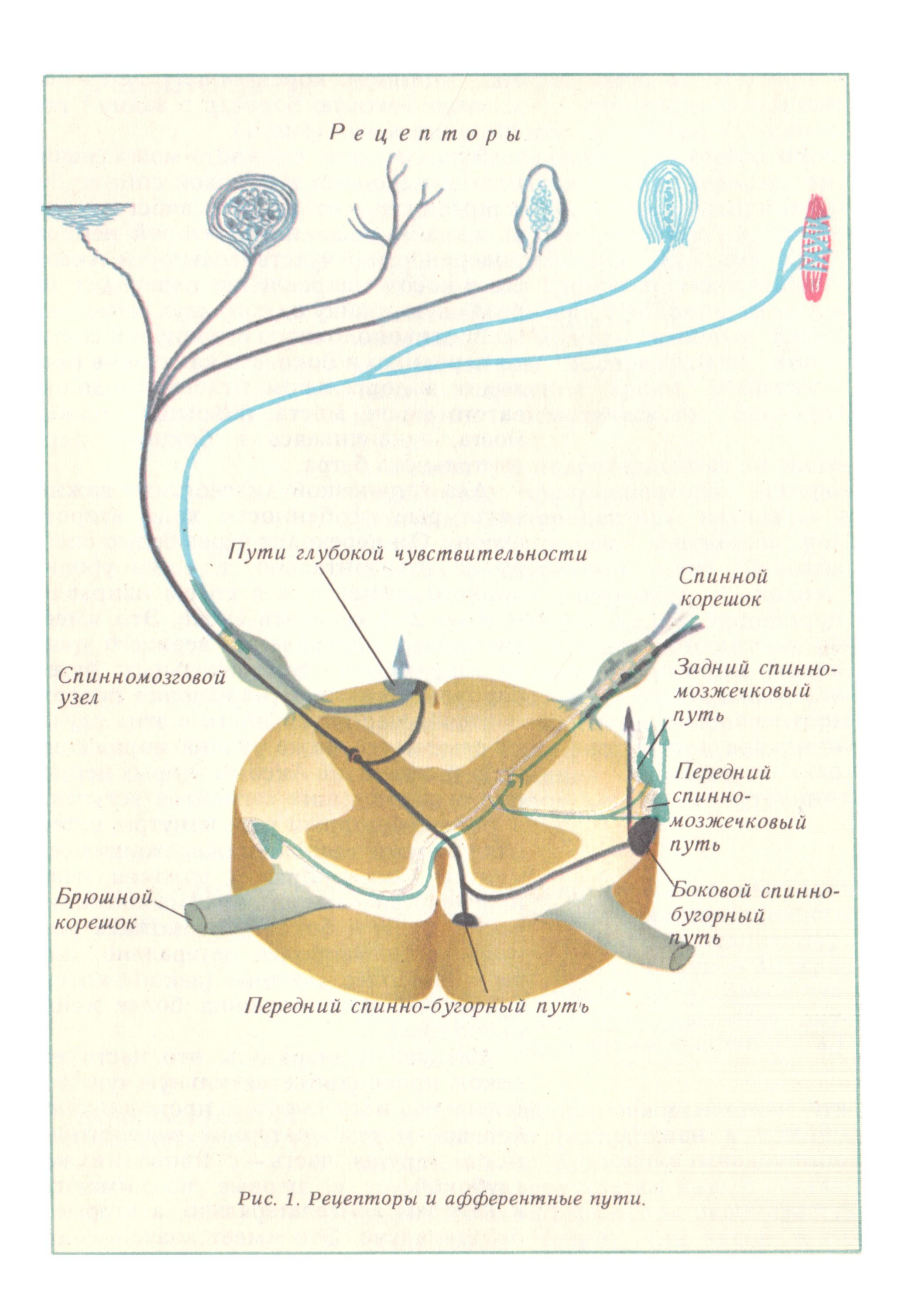


Рис. 1. Рецепторы и афферентные пути.

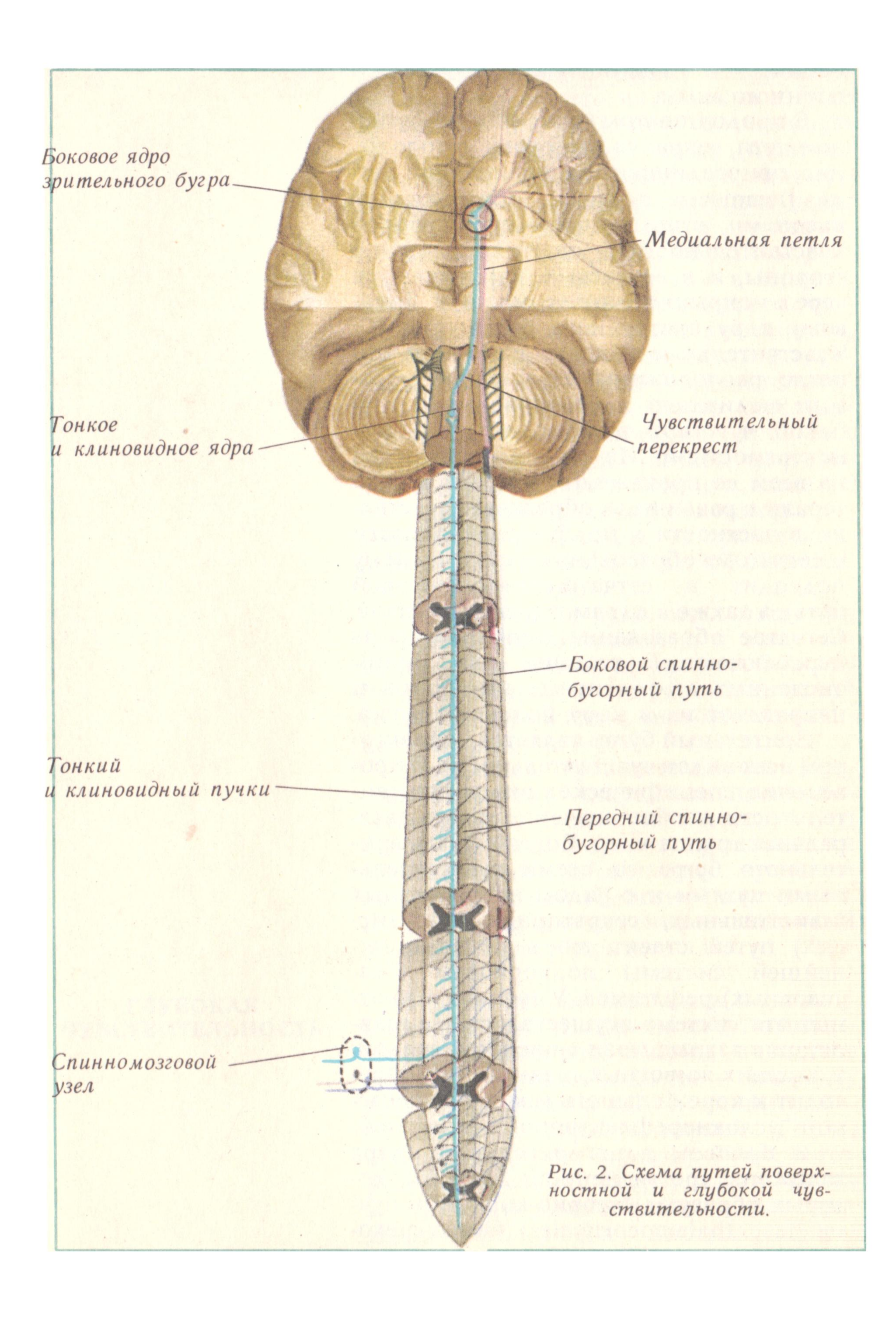


Рис. 2. Схема путей поверхностной и глубокой чувствительности.

топической диагностики поражений спинного мозга.

В продолговатом мозге спинно-бугорные пути, сохраняя латеральное положение, присоединяются к медиальной петле (lemniscus medialis), образованной аксонами вторых нейронов глубокой чувствительности противоположной стороны, и в ее составе направляются через покрышку ножек мозга к боковому ядру зрительного бугра (рис. 2). Чувствительные волокна в медиальной петле расположены следующим образом: медиально идут проводники глубокой чувствительности, латерально — поверхностной. Из медиальной петли на всем ее протяжении отходят коллатерали к различным образованиям ствола, в частности к подбугорной области и сетчатому образованию (к последнему подходит и сетчато-спинномозговой путь), а также к ядрам черепных нервов. Сетчатое образование выполняет роль переключающей станции для многочисленных афферентных импульсов и направляет их в кору большого мозга.

Зрительный бугор является коллектором всех видов чувствительности. В проведении специфических видов чувствительности особое значение имеет латеральная группа ядер. Богатая связь зрительного бугра со всеми чувствительными путями и с рядом эфферентных (двигательных, секреторных, сосудистых) путей ставит его в центр сложнейшей системы подкорковых (безусловных) рефлексов. У низших животных эта система осуществляет все главнейшие взаимосвязи с внешней средой. У высших животных главная роль переходит к коре большого мозга с ее сложной условнорефлекторной функцией.

В боковом ядре зрительного бугра заложены третьи нейроны, аксоны которых образуют бугорно-корковые пучки (fasc. thalamocorticales). Они перехо-

дят через заднюю ножку внутренней капсулы, после чего их волокна в виде лучистости направляются в теменную долю коры большого мозга (главным образом в зацентральную извилину). В коре большого мозга проекция центров чувствительности, как и движений, представлена в порядке, обратном расположению частей тела, т. е. в верхней части извилины воспринимается чувствительность от нижней конечности, в средней — верхней конечности и туловища, в нижнем отделе — шеи и головы.

Болевая чувствительность исследуется путем нанесения легких, коротких уколов. Испытуемый отвечает, чувствует ли он острое прикосновение и везде ли оно одинаково. Дальше проводится прикосновение то острым, то тупым концом иглы. При этом больной отвечает: «остро» или «тупо».

Температурная чувствительность исследуется прикосновением к коже холодных или теплых предметов. Обычно берут пробирки с холодной и теплой водой. В норме воспринимается разница температур в 1—2° С.

Тактильная чувствительность (чувство осязания) — ощущение прикосновения легким предметом к поверхности кожи. Исследование ее производится касательными движениями кусочком ваты или мягкой волосяной кисточкой. На каждое прикосновение исследуемый отвечает: «чувствую» или «да».

ГЛУБОКАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Первый нейрон находится в спинномозговом узле. Дендриты несут импульсы от рецепторов, аксоны в составе спинного корешка подходят к спинному мозгу и вступают в задний канатик своей стороны, образуя тонкий (Голля) и клиновидный (Бурдаха) пучки, которые поднимаются кверху, заканчиваясь в тонком и клиновидном ядрах продолговатого мозга. Аксоны первых

нейронов глубокой чувствительности, вступая в задние канатики, оттесняют ранее вступившие аксоны кнутри. Поэтому тонкие пучки, расположенные ближе к средней линии, проводят импульсы глубокой чувствительности от нижних конечностей и нижней части туловища (до уровня Th_6), а расположенные более латерально клиновидные пучки — от верхних конечностей, верхних отделов туловища, шеи.

Вторые нейроны начинаются от тонких (Голля) и клиновидных (Бурдаха) ядер. Их аксоны в межоливном слое продолговатого мозга перекрещиваются (decussatia sensoria), переходят на противоположную сторону, поднимаются вверх, образуя медиальную петлю (lemniscus medialis) (здесь присоединяются спинно-бугорные пути), и заканчиваются в боковом ядре зрительного бугра, где заложены третьи нейроны. Их аксоны в составе бугорно-корковых пучков заканчиваются в зацентральной извилине коры большого мозга.

Исследование глубокой чувствительности проводится следующими методами.

При определении локализационного чувства больной с закрытыми глазами указывает пальцем место наносимого раздражения. Ощущение двух одновременных раздражений исследуется при помощи циркуля Вебера. Отмечают наименьшую величину разведения ножек циркуля, при котором еще различается раздражение в двух точках. Для оценки существуют специальные таблицы, с которыми сравниваются полученные результаты.

Двумерно-пространственное чувство исследуется путем написания на коже фигур, цифр, букв, которые узнаются больным при закрытых глазах.

Исследование мышечно-суставного чувства начинается с суставов пальцев,

затем последовательно переходит к проксимальным суставам. В норме малейшее пассивное движение определяется больным с большой точностью. При значительном нарушении мышечно-суставного чувства наблюдается расстройство движений, утрачивается представление о положении частей тела в покое и при движении. Без контроля зрения отмечается неустойчивость в позе Ромберга, нарушение походки.

Вибрационная чувствительность исследуется вибрационным камертоном, ножка которого прикладывается к костному выступу. Чувство массы (веса) исследуется при помощи гирек, накладываемых на ладонь вытянутой руки. Нормально различается масса разницей в 15—20 г.

Чувство давления исследуется надавливанием пальцем. При этом в норме надавливание легко отличается от прикосновения.

Стереогностическая чувствительность заключается в способности определять в руке на ощупь знакомые предметы.

С целью лучшего анализа получаемых ощущений исследование всех видов чувствительности (поверхностной и глубокой) производится при закрытых глазах исследуемого.

ВИДЫ НАРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Анестезия — потеря одного или нескольких видов чувствительности. Выпадение всех видов чувствительности называется тотальной анестезией.

Гипестезия — снижение чувствительности.

Гиперестезия — повышение чувствительности. Возникает чаще всего в фазе раздражения патологическим процессом рецептивных систем. Гиперестезия возможна и при заболеваниях внутренних органов, расположенных в данном сегменте,— зоны Захарьина — Геда (рис. 3).

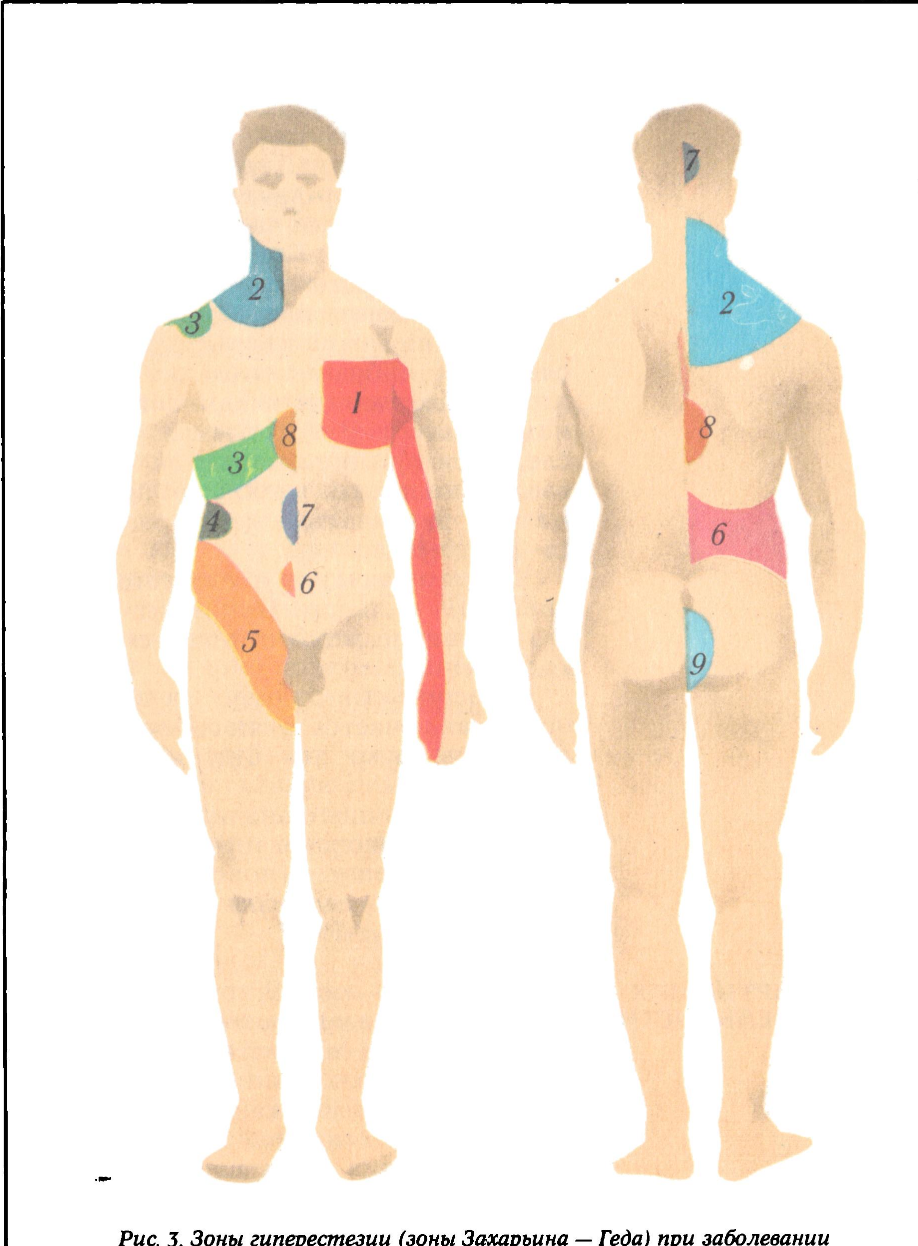


Рис. 3. Зоны гиперестезии (зоны Захарьина — Геда) при заболевании внутренних органов:

1 — сердца; *2* — легких; *3* — печени; *4* — почек; *5* — мочеточника; *6* — мочевого пузыря; *7* — тонкой кишки; *8* — желудка, поджелудочной железы; *9* — матки.

Гиперпатия — качественное изменение чувствительности. При этом нарушается дифференциация наиболее тонкого анализа чувствительности, ее свойств, характеристик раздражений. Обычное раздражение воспринимается как боль без точной локализации. Раздражение обладает наклонностью к расплывчатости, ощущение продолжается некоторое время после прекращения раздражения. Встречается при поражении различных звеньев чувствительных путей и характеризуется повышением порога восприятия.

Парестезия — это ощущение онемения, ползания мурашек, жжения и другие ощущения, возникающие без нанесения раздражения.

Полиэстезия — ощущение нескольких раздражений при нанесении одного.

Дизестезия — извращение чувствительности, при котором один вид раздражения качественно воспринимается как другой (тепло как холод и т. д.).

Синестезия — ощущение раздражения не только в точке его нанесения, но и в других местах, чаще всего в пределах одного сегмента на противоположной стороне.

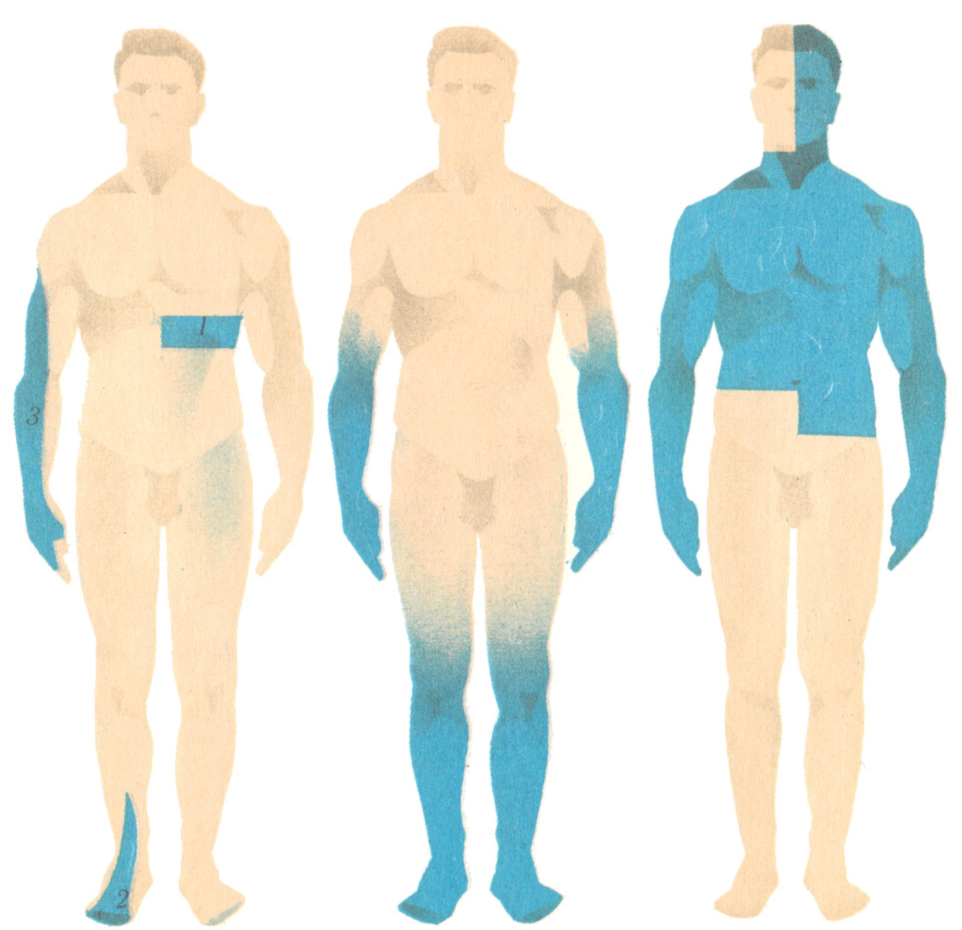
Диссоциированное расстройство чувствительности — это изолированное расстройство одних видов чувствительности при сохранности других на том же участке.

В клинике чаще всего наблюдается диссоциация между поверхностной и глубокой чувствительностью.

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ, ИХ ТОПИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Поражение периферических нервов стволов, сплетений (неврит, полиневрит, плексит, невралгия) сопровождается нарушением всех видов чувствительности в зоне их иннервации (рис. 4, 5).

Поражение спинных корешков характеризуется такими же нарушениями



чувствительности в зоне пораженного сегмента и носит название сегментарного (на туловище — круговое, на конечностях — плоско-продольное (рис. 6).

При поражении *спинного мозга* наблюдается нарушение чувствительности по проводниковому типу (рис. 7).

Поражение задних рогов спинного мозга влечет за собой выпадение болевой и температурной чувствительности в зоне данного сегмента. Для поражения боковых канатиков спинного мозга характерно также диссоциированное выпадение болевой и температурной чув-

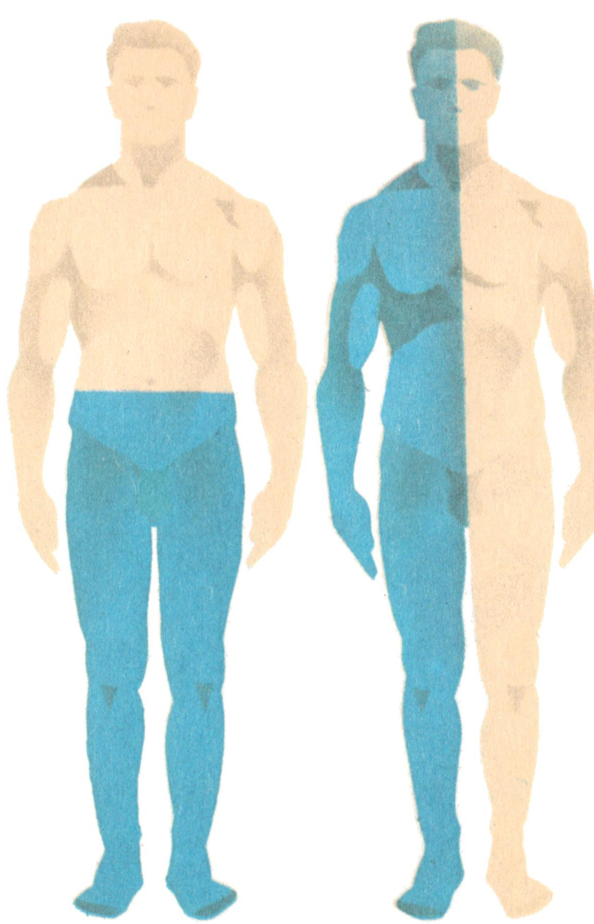


Рис. 4. Нарушение чувствительности по мононевритическому типу при поражении подреберного нерва (1); промежуточного дорсального нерва (2); бокового кожного нерва предплечья (3).

Рис. 5. Нарушение чувствительности по полиневритическому типу.

Рис. 6. Нарушение чувствительности по сегментарному типу: слева — при поражении чувствительных ядер тройничного нерва и C_1 — Th_{11-12}; справа — C_{3-4} — Th_{9-10}.

Рис. 7. Нарушение чувствительности по проводниковому типу.

Рис. 8. Гемианестезия.

ствительности, но по проводниковому типу и на противоположной стороне.

Поражение задних канатиков спинного мозга сопровождается проводниковыми расстройствами глубокой чувствительности на стороне очага.

Поражение медиальной петли вызывает потерю всех видов чувствительности на противоположной стороне (рис. 8) и сенситивную гемиатаксию за счет утраты мышечно-суставного чувства (гемианестезия и гемиатаксия). При неполном поражении петли в поперечнике могут выпадать не все виды чувстви-

тельности. Так, поражение петли снаружи дает выпадение поверхностной чувствительности, изнутри — глубокой.

Поражение зрительного бугра сопровождается гемианестезией, гемиатаксией и гемианопсией (выпадение половины поля зрения) противоположной стороны. Характерна жгучая таламическая боль с гиперпатическим оттенком.

Поражение чувствительных путей на уровне внутренней капсулы. Через заднюю ножку капсулы проходят все чувствительные пути. Поскольку волокна их собраны компактно, поражение бывает тотальным и равномерным. При этом, как и при поражении зрительного бугра, наблюдается «синдром трех геми»: гемианестезия, гемиплегия, гемианопсия (рядом проходят двигательные и зрительные пути). Все симптомы поражения внутренней капсулы отмечаются на противоположной очагу стороне.

Поражение чувствительных путей в лучистом венце (corona radiata) характеризуется преимущественно моноанестезией на противоположной стороне.

Поражение зацентральной извилины коры большого мозга сопровождается нарушением чувствительности преимущественно по типу моноанестезии на противоположной очагу стороне. Нарушение чувствительности половины тела наблюдается реже, так как патологический процесс редко поражает зацентральную извилину на всем протяжении. Корковые расстройства чувствительности характеризуются большей степенью выраженности в дистальных отделах конечностей, тогда как при поражениях в капсуле или медиальной петле расстройство более равномерно.

Раздражение зацентральной извилины характеризуется приступами парестезий в противоположной очагу половине тела на участке, соответствующем раздражаемым центрам.

РЕФЛЕКСЫ И ИХ РАССТРОЙСТВА

Рефлекс — это ответная реакция организма на раздражение, осуществляемая через нервную систему.

Морфологическим субстратом рефлекса является рефлекторная дуга, которая образована минимум двумя нейронами: чувствительным (афферентным), который воспринимает раздражение и проводит его в центральную нервную систему, и двигательным (эфферентным), по которому отводится ответный импульс к рабочему органу. Однако в большинстве случаев между афферентным и эфферентным элементами рефлекторной дуги имеется еще одно звено — вставочный нейрон, который принимает раздражение и трансформирует его в двигательный импульс (рис. 9).

Рефлексы делятся на безусловные и условные. Безусловные рефлексы являются врожденными, выработанными в процессе филогенеза, условные — приобретаются в процессе онтогенеза на основе безусловных рефлексов. Эти рефлексы являются индивидуальными, непостоянными, они могут угасать и исчезать.

Рефлекторная дуга безусловных рефлексов замыкается на уровне спинного мозга и ствола головного мозга. Функционирует автоматически, через посредство пирамидных путей, имеет связь с корой большого мозга.

Разнообразные функции нервной системы, от элементарных до самых сложных, по своей сущности являются рефлекторными (И. М. Сеченов).

В настоящее время рефлекс не рассматривается как один законченный цикл прохождения импульсов от рецептора по эфферентному нейрону через вставочный и двигательный к исполнительному органу. Каждый рабочий орган является не только эффектором, но и генератором проприоцептивных,

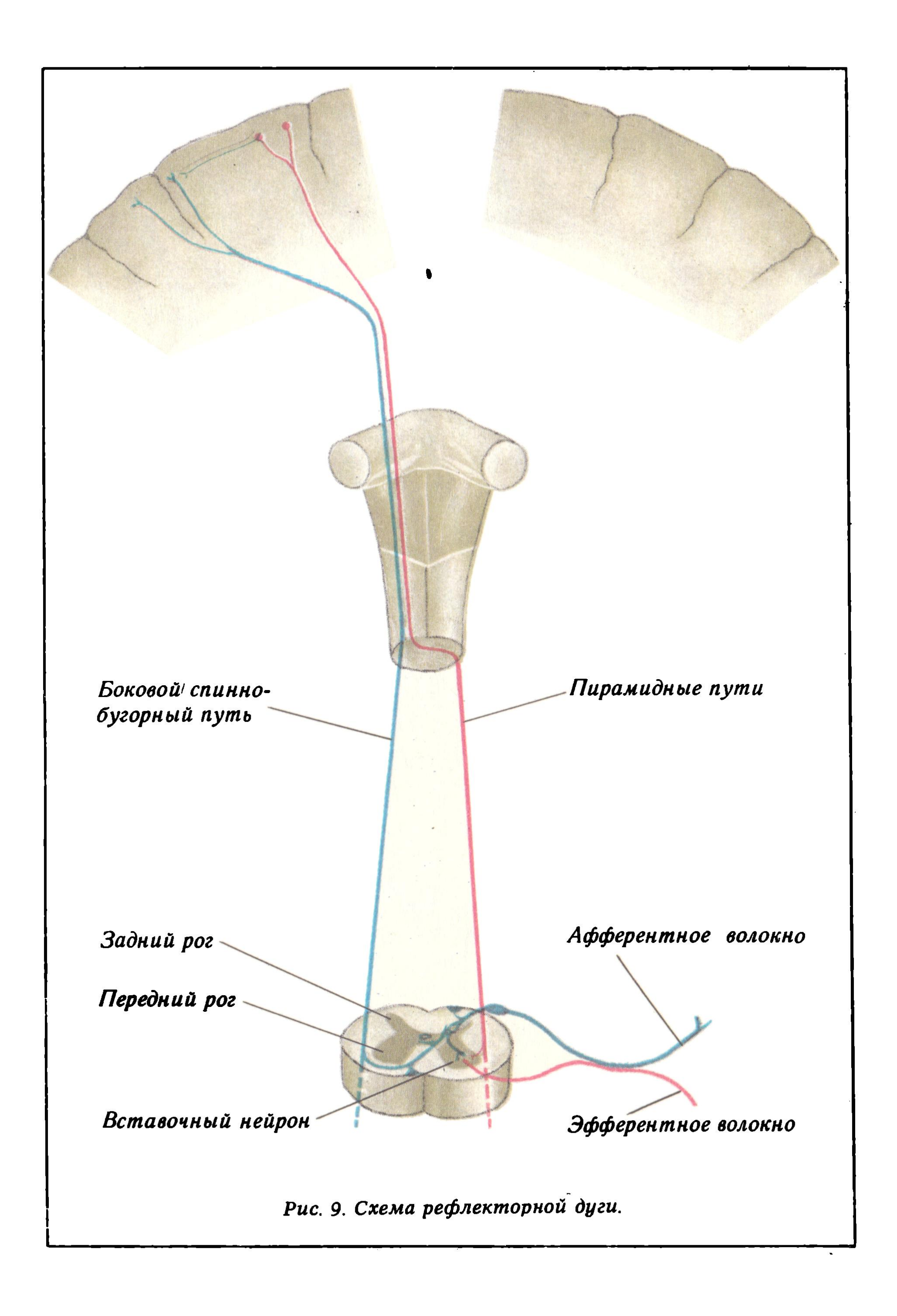


Рис. 9. Схема рефлекторной дуги.

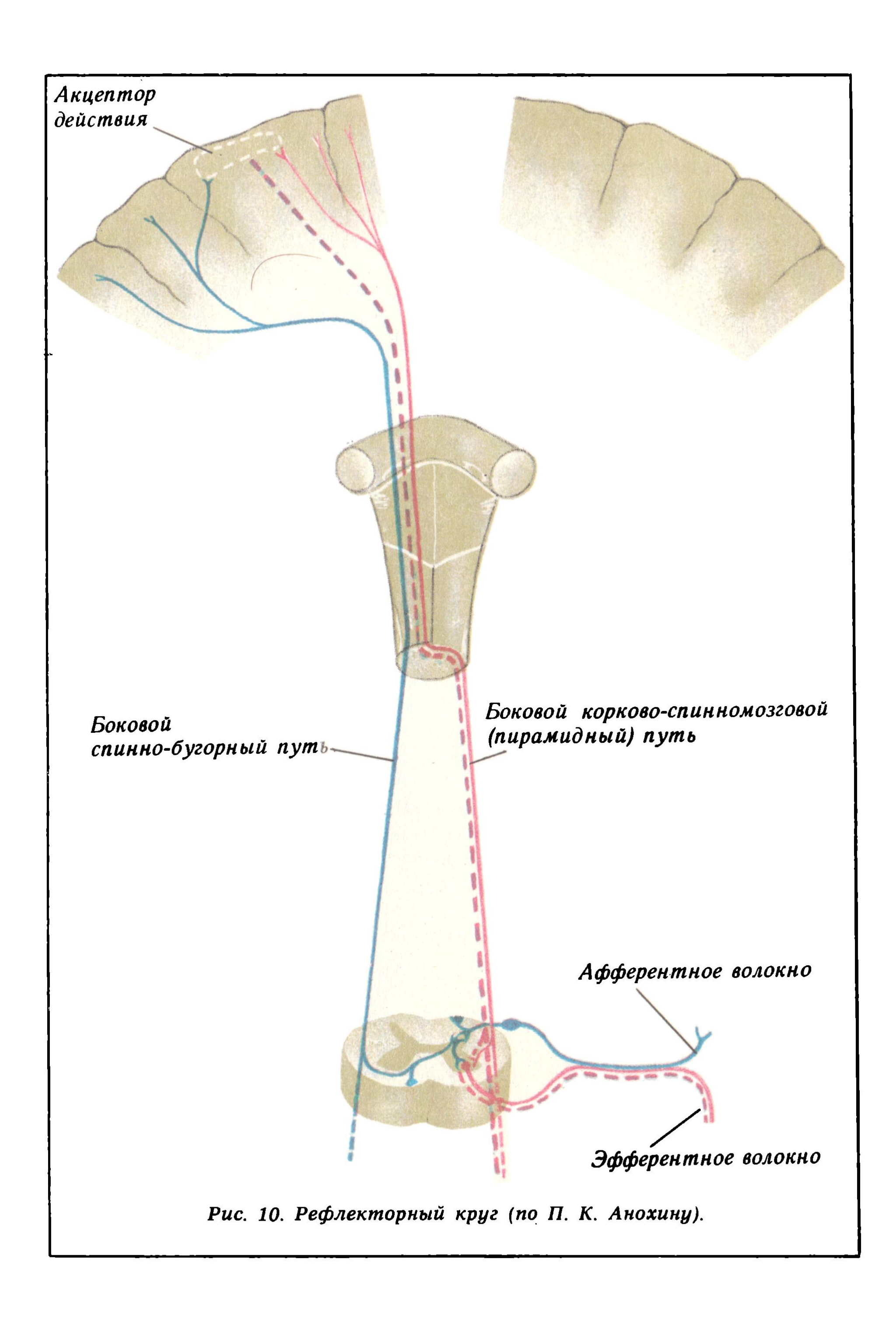


Рис. 10. Рефлекторный круг (по П. К. Анохину).

т. е. афферентных, импульсов, которые тотчас же передаются в центральную нервную систему.

Таким образом, исполнительный орган сигнализирует о своем состоянии, степени выполнения или завершения конкретного действия, т. е. нервная система получает информацию о реализации рефлекса через обратную связь. В ответ на эту информацию «акцептор действия» поддерживает или ликвидирует состояние активности в нервных центрах в зависимости от полноты осуществления рефлекса (рис. 10).

Исследование рефлексов дает ценные объективные данные для суждения о состоянии различных отделов нервной системы.

Рефлексы, исследумые в клинике нервных болезней,— это безусловные рефлексы. Их делят на поверхностные (экстероцептивные) и глубокие (проприоцептивные). К поверхностным относятся кожные рефлексы, со слизистых оболочек и рефлексы, связанные с органами чувств; к глубокому — сухожильные, периостальные и суставные.

ПОВЕРХНОСТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

КОЖНЫЕ·РЕФЛЕКСЫ

Подошвенный рефлекс — штриховое раздражение тупым предметом кожи наружного края подошвы снизу вверх приводит к сгибанию всех пальцев стопы. Дуга рефлекса замыкается в сегментах $L_5 - S_1$. Вялый подошвенный рефлекс или его исчезновение свидетельствует о нарушении целости спинальной рефлекторной дуги.

Брюшные рефлексы. Штриховое раздражение кожи живота снаружи к средней линии тупым концом иглы вызывает рефлекторное сокращение мышц брюшной стенки на стороне раздражения (рис. 11). Верхний брюшной рефлекс вызывается раздражением по ходу реберной дуги и замыкается на уровне Th_{7-8}; средний — на уровне пупка, за-

мыкается в сегментах Th_{9-10}; нижний — по ходу паховой связки, замыкается в Th_{11-12}.

Кремастерный рефлекс вызывается штриховым раздражением кожи внутренней поверхности верхней трети бедра. Отмечается сокращение мошонки и приподнимание яичка. Замыкается на уровне L_{1-2}.

Поражение рефлекторных аппаратов указанных сегментов или боковых пирамидных путей сопровождается ослаблением или утратой брюшных и кремастерного рефлексов.

Брюшные рефлексы могут быть вялыми у лиц с дряблой брюшной стенкой, многорожавших, при сокращении мышц живота.

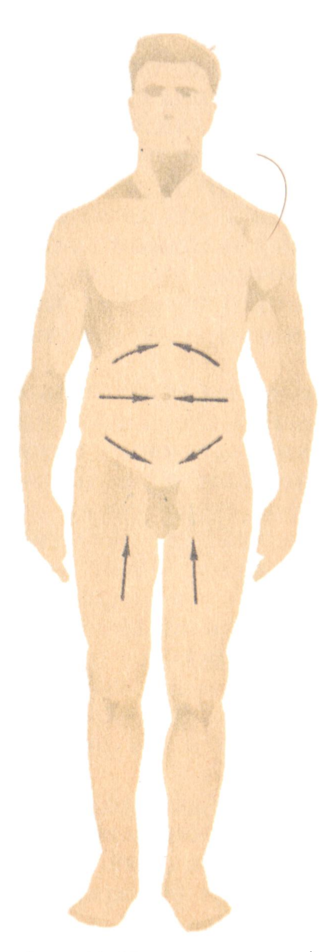


Рис. 11. Направление раздражений при исследовании брюшинных и кремастерного рефлексов.

РЕФЛЕКСЫ СО СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Роговичный (корнеальный) рефлекс — смыкание век при легком прикосновении к роговице. Дуга рефлекса — глазничный нерв, мост и лицевой нерв. Имеет большую диагностическую ценность. Снижение или отсутствие роговичного рефлекса отмечается при поражении тройничного, лицевого нервов, моста, при повышении внутричерепного давления, шоке, наркозе и др.

Конъюнктивальный рефлекс вызывается прикосновением к конъюнктиве. Рефлекторная дуга та же, что и при роговичном рефлексе.

Глоточный рефлекс — сокращение мышц глотки и гортани при раздражении слизистой оболочки глотки. Дуга замыкания рефлекса осуществляется посредством языко-глоточного и блуждающего нервов. Снижение или отсутствие рефлексов возможно у здоровых людей, а также при поражении IX и X пар черепных нервов или их ядер в продолговатом мозге (бульбарный синдром).

ГЛУБОКИЕ РЕФЛЕКСЫ

СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы плеча. Удар молоточком по сухожилию двуглавой мышцы плеча вызывает сгибание руки в локтевом суставе. Исследующий становится перед исследуемым, левой рукой берет кисть пациента (рука согнута в локтевом суставе под тупым углом) и правой рукой наносит удар молоточком по сухожилию двуглавой мышцы плеча. Рефлекторная дуга замыкается на уровне C_{5-6}.

Рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы плеча. Удар молоточком по сухожилию трехглавой мышцы плеча вызывает разгибание руки в локтевом суставе. Исследующий стоит сбоку от исследуемого, слегка отводит руку пациента кнаружи и кзади, сгибает ее в локтевом суставе почти под прямым углом и, поддерживая ее в области локтевого сустава левой рукой, правой наносит удар молоточком по сухожилию трехглавой мышцы. Спинальный центр рефлекса находится на уровне C_{7-8}.

Коленный рефлекс. Удар молоточком по связке надколенника вызывает разгибание ноги в суставе колена. Больной сидит на стуле, ноги его согнуты в суставах колена и упираются в пол пятками. Исследующий кладет свою левую руку на бедро больного, а правой ударяет молоточком по связке надколенника.

Удобнее исследовать коленные рефлексы в положении лежа. Исследуемый лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных суставах и упираются в постель пятками. Исследующий подводит левую руку под ноги больного в области подколенной ямки, а правой рукой ударяет молоточком по связке надколенника то правой, то левой нижней конечности. Дуга коленного рефлекса замыкается на уровне L_{3-4}.

Рефлекс с ахиллова сухожилия. Больной стоит на коленях на стуле. Удар по ахиллову сухожилию вызывает подошвенное сгибание стопы. В положении на спине рефлекс исследуется следующим образом. Нижняя конечность больного сгибается в суставе колена, стопа, удерживаемая левой рукой, слегка разгибается, правой рукой наносится удар молоточком по ахиллову сухожилию. Спинальный центр рефлекса расположен на уровне S_{1-2}.

К сухожильным относятся также **нижнечелюстной и плечелопаточный рефлексы.** Эти рефлексы практически имеют меньшее значение.

ПЕРИОСТАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Надбровный рефлекс. Ударом молоточка по краю надбровной дуги вызывается смыкание век. Дуга рефлекса — глазничный нерв, мост, лицевой нерв.

Карпо-радиальный рефлекс. Удар молоточком по шиловидному отростку лучевой кости вызывает сгибание в локтевом суставе, сгибание пальцев и пронацию кисти. Рефлекс замыкается на уровне C_{5-8}.

Рефлекс с лобкового сращения. Удар молоточком по указательному пальцу исследующего, положенному на лобковое сращение больного, вызывает двустороннее сокращение прямых мышц живота и приводящих мышц бедра. Рефлекс замыкается на уровне Th_{7-12}.

СУСТАВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Рефлекс Майера. Рука вытянута ладонью вверх. С силой сгибаются проксимальные фаланги III и IV пальцев, в результате чего возникает оппозиция большого пальца с одновременным сгибанием проксимальной и разгибанием дистальной его фаланги.

Рефлекс Лери. При вытянутой вперед руке ладонью кверху больному сгибают пальцы и кисть. Отмечается сгибание в локтевом суставе. У детей до

1—2 лет эти рефлексы не вызываются. Суставные рефлексы не обладают большим постоянством, поэтому большого значения в клинике не имеют.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЛУБОКИХ РЕФЛЕКСОВ

Сухожильные, периостальные и суставные рефлексы могут быть нормальными (живыми), повышенными, пониженными (вялыми) и могут отсутствовать. Возможно извращение рефлекса.

Равномерное повышение всех сухожильных и периостальных рефлексов (гиперрефлексия) не всегда является признаком органического поражения нервной системы. Это может быть проявлением невроза, переутомления и др. Повышение одного или нескольких рефлексов указывает обычно на поражение пирамидных путей, что наблюдается при центральных параличах. Причиной гиперрефлексии кроме поражения центрального двигательного нейрона могут быть артрит, миозит и другие заболевания вследствие иррадиации возбуждения (боль и т. д.) на сегменты спинного мозга.

Резкое повышение сухожильных рефлексов часто приводит к клонусу коленной чашки, стопы, кисти (ритмичному движению их вследствие клонического сокращения мышц).

Клонус коленной чашки вызывается следующим образом: чашка захватывается большим и указательным пальцами, быстро смещается книзу и удерживается в таком положении. При этом наблюдаются ритмические ее подергивания.

Для вызывания клонуса стопы рукой захватывают пальцы стопы исследуемого. Резким движением стопу максимально разгибают и удерживают. При этом возникают ритмические движения стопы.

Наличие клонуса указывает на высокую степень гиперрефлексии.

Понижение (гипорефлексия) или отсутствие (арефлексия) сухожильных и периостальных рефлексов — типичные симптомы поражения периферического двигательного нейрона. Наблюдается при нарушении целости рефлекторной дуги в любой ее части (неврит, полиневрит, спинная сухотка и др.).

Различие симметричных рефлексов называется анизорефлексией.

При извращении рефлексов раздражение ударом молоточка одних рецепторов приводит к сокращению других мышц или антагонистов рефлекторно раздражаемой мышцы, что обусловлено разрушением соответствующих центров и иррадиацией возбуждения на клетки передних рогов соседних сегментов.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Патологические рефлексы (пирамидные знаки) свидетельствуют о поражении пирамидных путей. В норме они наблюдаются у детей до 1,5 лет.

Разгибательные рефлексы. Независимо от характера раздражения ответная реакция характеризуется разгибанием большого пальца.

Рефлекс Бабинского — разгибание I пальца стопы и веерообразное расхождение остальных («симптом веера») при штриховом раздражении подошвы. Наличие только одного из этих компонентов описывается разными авторами как симптом Бабинского. Рефлекс постоянен при центральных параличах и парезах.

Рефлекс Оппенгейма проявляется разгибанием I пальца стопы при проведении с надавливанием I пальцем кисти вдоль гребня большеберцовой кости сверху вниз.

Рефлекс Гордона возникает при сильном сдавливании икроножной мышцы и проявляется разгибанием I пальца стопы.

Рефлекс Шеффера — разгибание I пальца стопы при сдавливании ахиллова сухожилия. *Симптом Штрюмпеля* и *симптом Карчикяна.* Первый проявляется в непроизвольном разгибании и супинации стопы при удерживании ноги во время сгибания ее в суставе колена, второй — при надавливании пяткой больного на ладонь врача. Рефлексы наблюдаются при парезе.

Рефлекс Пуссепа. Медленное отведение V пальца при раздражении кожи по наружному краю стопы. *Рефлекс Монакова* — разгибание I пальца стопы при таком же раздражении.

Сгибательные рефлексы характеризуются сгибанием пальцев стопы в ответ на раздражение.

Рефлекс Россолимо — быстрое сгибание II—V пальцев стопы при ударе пальцами руки врача по дистальным фалангам II—V пальцев.

Рефлекс Бехтерева. Сгибание II—V пальцев стопы при поколачивании молоточком между III и IV плюсневыми костями тыльной стороны стопы.

Рефлекс Корнилова — Жуковского — тот же двигательный эффект при ударе молоточком между III и IV плюсневыми костями с подошвенной стороны.

Сгибательные и разгибательные патологические рефлексы свидетельствуют о поражении корково-спинномозговых волокон пирамидных путей.

Рефлексы орального автоматизма — это автоматические, непроизвольные движения губ (как при сосании, свисте) в ответ на раздражение. Описано около 40 рефлексов этой группы, однако клиническое значение имеют только некоторые из них.

Назо-лабиальный рефлекс Аствацатурова вызывается постукиванием молоточком по спинке носа.

Хоботковый рефлекс Бехтерева вы-

зывается ударом молоточка по верхней губе.

Дистансоральный рефлекс вызывается приближением молоточка ко рту больного.

Ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску — Радовичи — сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении одноименной ладони в области возвышения I пальца кисти.

Рефлексы орального автоматизма рассматриваются (М. И. Аствацатуров) как проявления стволового автоматизма при двустороннем поражении корково-ядерных волокон пирамидных путей. Появление их характерно для псевдобульбарного паралича.

Рефлексы спинального автоматизма — это защитные рефлексы, которые также являются одним из симптомов поражения центральных двигательных нейронов. При этом в ответ на болевое и температурное раздражение парализованной конечности отмечается ее непроизвольное отдергивание (выпрямленная конечность сгибается, согнутая — разгибается). При резком сгибании пальцев стопы возникает сгибание ноги в тазобедренном и голеностопном суставах — *симптом Бехтерева — Мари — Фуа*.

ДВИЖЕНИЯ

По Сеченову, все внешние проявления деятельности мозга сводятся к двигательным актам. Причиной действия человека является внешнее воздействие и произвольные движения в строгом смысле есть рефлекторные.

Движение — это сложный рефлекторный акт, центр которого находится в коре большого мозга. Двигательный путь является двухнейронным (рис. 12).

Пирамидные пути начинаются нейритами больших пирамидных клеток коры предцентральной извилины и околоцентральной дольки большого мозга. Проекция двигательных клеток в предцентральной извилине обратна расположению частей тела. Так, центр движения для нижней конечности заложен в верхних отделах извилины, для верхней конечности — в средней ее части, а для головы, глотки и гортани — в нижних отделах. Иннервация мускулатуры тела человека в основном перекрестная, т. е. корковые центры движений одного полушария связаны с мускулатурой противоположной половины тела.

Корково-спинномозговая часть пирамидных путей направляется вниз, проходит капсулу, где волокна сходятся в единый компактный пучок, проходит через передние две трети задней ножки внутренней капсулы, ногу большого мозга, дорсальную часть моста. В нижних отделах моста волокна собираются в пучок, который занимает более вентральное положение и, войдя в продолговатый мозг, ложится поверхностно, образуя пирамиды.

На границе продолговатого и спинного мозга происходит частичный перекрест волокон (перекрест пирамид — decussatio pyramidum): большая часть их переходит на противоположную сторону, вступая в боковой канатик и

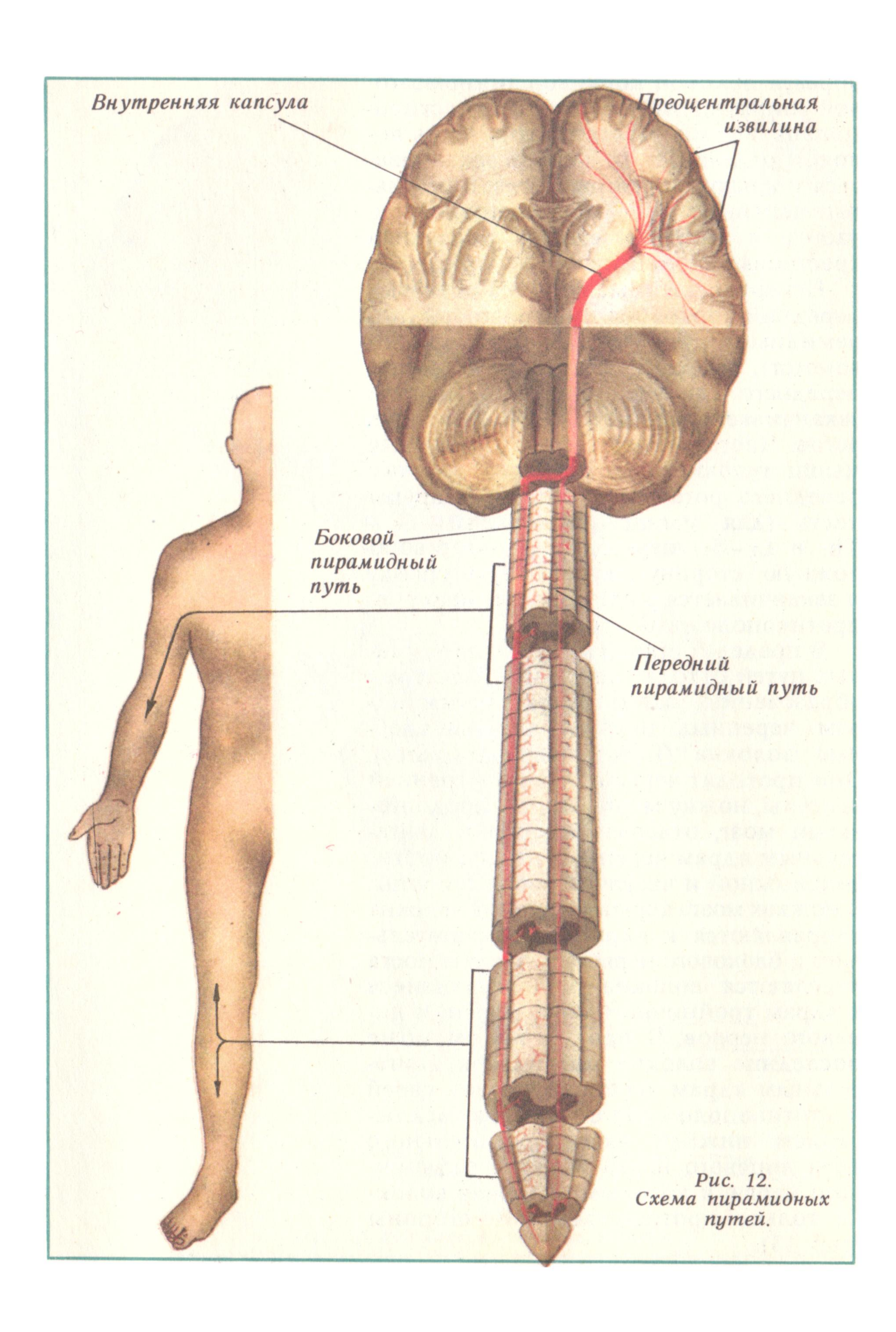


Рис. 12. Схема пирамидных путей.

образуя боковой корково-спинномозговой (пирамидный) путь (tractus corticospinalis lateralis). Посегментно часть волокон отделяется от него и заканчивается у клеток передних рогов, в результате чего внизу пучок постепенно истончается и заканчивается у последних крестцовых сегментов.

Неперекрещенные волокна образуют передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь (tractus corticospinalis anterior), который спускается в составе переднего канатика спинного мозга и заканчивается также у клеток передних рогов. Часть волокон этого пучка (для мышц туловища) подходит к клеткам переднего рога своей стороны; другая часть (для мышц конечностей — C_5 — Th_1 и L_1 – S_2) переходит на противоположную сторону через белую спайку и заканчивается у клеток переднего рога противоположной стороны.

В пределах ствола мозга от пирамидных путей отходят волокна к сетчатому образованию, затем двигательным ядрам черепных нервов — корково-ядерные волокна (fibrae corticonucleares). Они проходят через колено внутренней капсулы, ножку мозга, мост и продолговатый мозг, отдавая волокна к двигательным ядрам черепных нервов противоположной и частично своей стороны. В ножках мозга корково-ядерные волокна направляются к ядрам глазодвигательного и блокового нервов. На уровне моста отделяются волокна, направляющиеся к ядрам тройничного, отводящего и лицевого нервов. В продолговатом мозге последние волокна подходят к двигательным ядрам черепных нервов своей и противоположной стороны, за исключением нижней части двигательного ядра лицевого нерва и ядра подъязычного нерва, к которым подходят волокна только противоположной стороны (рис. 13).

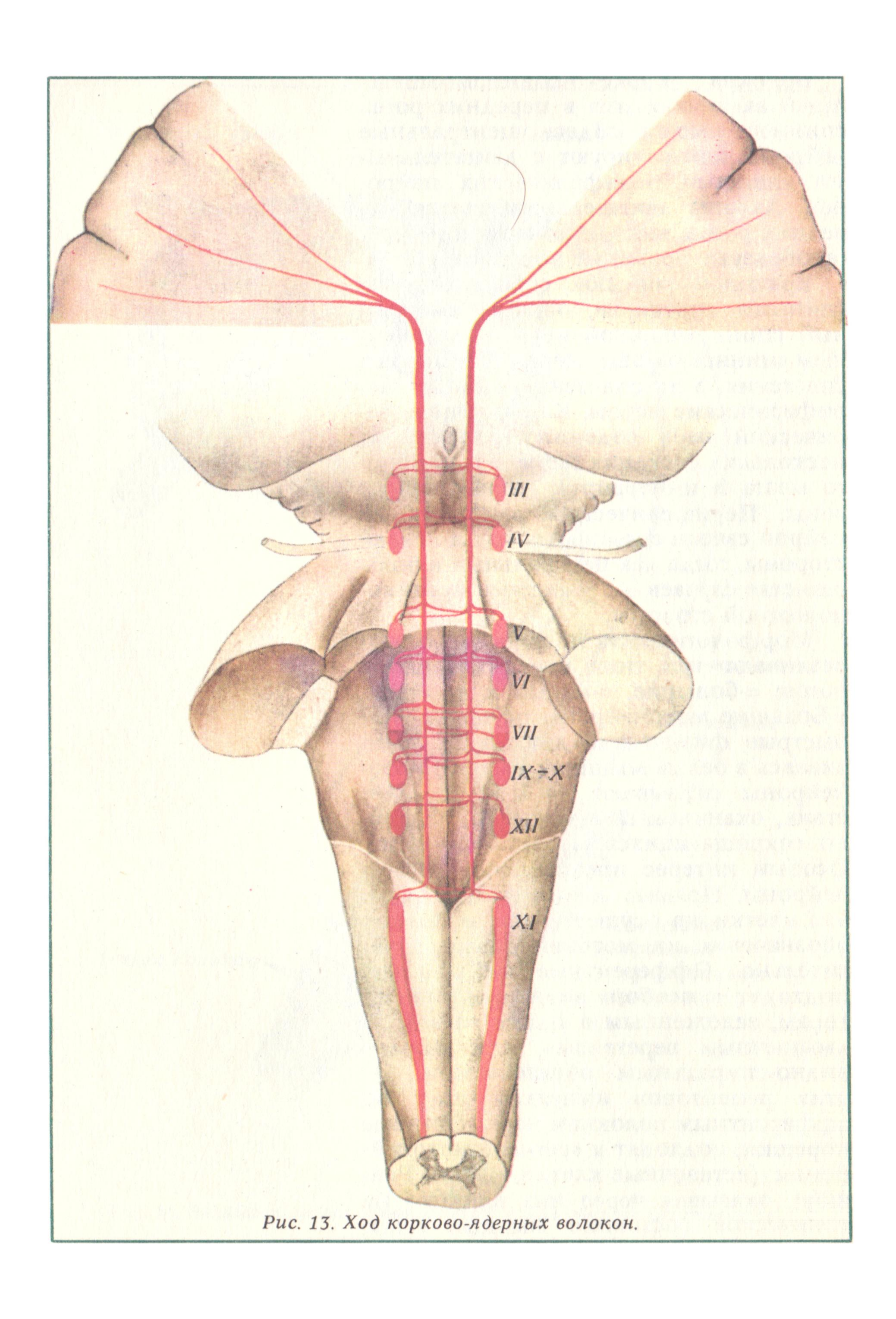


Рис. 13. Ход корково-ядерных волокон.

Волокна корково-спинномозговых путей заканчиваются в передних рогах спинного мозга. Здесь центральные нейроны контактируют с двигательными клетками периферических нейронов. Аксоны двигательных клеток передних рогов, выходя из спинного мозга, образуют брюшные корешки.

Брюшной корешок соединяется со спинным корешком, образуя смешанный спинномозговой нерв. В дальнейшем спинномозговые нервы формируют сплетения, а из сплетений выходят периферические нервы. Каждый периферический нерв содержит волокна от нескольких соседних сегментов спинного мозга и иннервирует определенные зоны. Периферический двигательный нейрон связан с мышцами только своей стороны, тогда как центральный в большинстве случаев — с мышцами противоположной стороны.

Морфологически и функционально различают три типа клеток передних рогов: α-большие, α-малые и γ-клетки. α-Большие мотонейроны осуществляют быстрые физические движения, оканчиваясь в белых мышцах; α-малые мотонейроны оказывают тонические действия, оканчиваясь в красных, медленно сокращающихся мышцах (рис. 14). Особый интерес представляют γ-мотонейроны. Прямых двигательных актов эти клетки не осуществляют и потому обозначение их мотонейронами относительно. Эфферентные их волокна подходят к особого вида проприоцепторам, заложенным в толще мышцы,— «мышечным веретенам», или кольцевидно-спиральным образованиям. От этих рецепторов импульсы идут по афферентным волокнам через спинные корешки, подходят к малым α-мотонейронам (вставочные клетки, клетки Реншоу), оказывая через них влияние на тоническое состояние мышцы. Итак,

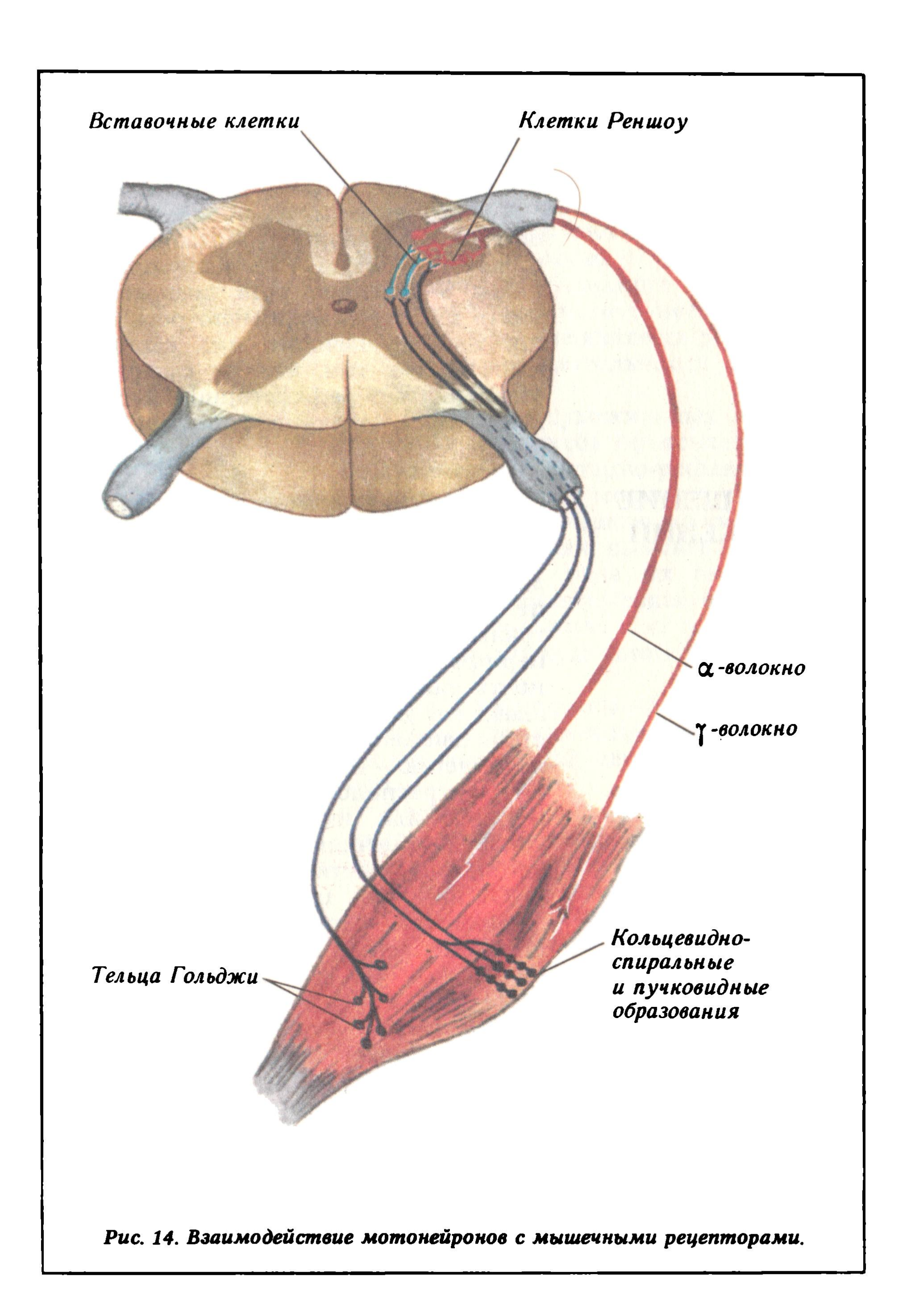


Рис. 14. Взаимодействие мотонейронов с мышечными рецепторами.

помимо центрального контроля, выполняемого через пирамидные и сетчато-спинномозговой пути, осуществляется и периферический контроль, что было доказано открытием γ-мотонейронов.

γ-Мотонейроны, их волокна и кольцевидно-спиральные образования составляют γ-петлю, т. е. импульсы, возникая в переднем роге, возвращаются опять к клеткам переднего рога. Принципиальное значение этих данных заключается в том, что на смену представлениям о рефлекторной дуге приходит представление о рефлекторном круге.

НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ

Нарушение двигательной функции может проявляться в виде отсутствия (паралич, или плегия) и ограничения движений (парез). При поражении центрального нейрона развивается центральный паралич, периферического — периферический. По распространенности различают следующие параличи: гемиплегию, или гемипаралич,— отсутствие движения в одной половине тела; параплегию — поражение двух симметрично расположенных конечностей, верхних или нижних; тетраплегию — четырех конечностей и моноплегию — одной конечности.

Общим для центрального и периферического паралича является отсутствие движений, в остальном они различны.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ

Поражение волокон пирамидных путей вызывает центральный паралич мышц ниже уровня поражения. Для центрального паралича характерны следующие признаки: повышение тонуса мышц (гипертония), или спастичность мускулатуры, что определяет название паралича — спастический; повышение сухожильных и периостальных рефлексов; наличие патологических рефлексов

и синкинезий; снижение или отсутствие кожных рефлексов.

Гипертония мышц характеризуется их напряжением, а главное — повышением сопротивления при пассивных движениях в суставах. При этом сопротивление особенно велико в начале движения и заметно ослабевает к концу («симптом складного ножа»). Повышение мышечного тонуса при центральном параличе является результатом рефлекторной деятельности сегментов спинного мозга.

Повышение сухожильных и периостальных рефлексов объясняется освобождением сегментарно-рефлекторного аппарата спинного мозга от тормозных влияний коры большого мозга. Рефлексы в этих случаях вызываются легко, рефлексогенная зона их значительно расширена. Самая высокая степень повышения сухожильных рефлексов — появление клонуса стоп и коленных чашек.

Кожные рефлексы при центральном параличе снижаются или исчезают ниже уровня поражения центрального двигательного нейрона.

Весьма важной группой симптомов центрального паралича являются патологические рефлексы (см. «Рефлексы»).

Синкинезии — это синхронные, параллельные или последовательные, движения пораженных конечностей, рефлекторно возникающие при движениях здоровых конечностей. В основе синкинезий лежит иррадиация возбуждения на соседние сегменты спинного мозга своей и противоположной стороны.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ

Периферический паралич (или парез) — это утрата (или ограничение) двигательной функции вследствие поражения периферического нейрона. Периферический паралич характери-

зуется арефлексией, атонией и атрофией мышц, изменением электровозбудимости нервов и мышц. Отсутствие рефлексов возникает в результате поражения одного из элементов конечной части рефлекторной дуги.

Атония мышц объясняется нарушением целости рефлекторной дуги, ее периферического двигательного нейрона, в результате чего мышца утрачивает свой контрактильный тонус, поддерживаемый постоянным сокращением миофибрилл. При исследовании пассивных движений в конечностях определяется дряблость мышц и повышенная подвижность в суставах, поэтому периферический паралич обозначается еще как вялый, атонический.

Атрофия мышц и изменение электровозбудимости нервов и мышц — два тесно взаимосвязанных и важных признака периферического паралича. Атрофия объясняется обычно выпадением трофических влияний на мышцу, исходящих из передних и боковых рогов спинного мозга. Этот признак периферического паралича настолько характерен, что существует второе название его — атрофический паралич. В отличие от других форм атрофии мышц, при атрофии мышц, обусловленной поражением периферического двигательного нейрона, характерно специфическое изменение электровозбудимости (реакция перерождения) (табл. 1).

Исследование электровозбудимости имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение. Если реакции перерождения нет или она только частичная — возможно восстановление функции. При полной реакции перерождения прогноз неблагоприятен, хотя возможность частичного восстановления не исключена. Утрата электровозбудимости является абсолютно не-

Таблица 1

Состояние электровозбудимости при периферическом параличе

Состояние электровозбудимости	Сокращение мышц при раздражении			
	фарадическим током		гальваническим током	
	нерва	мышцы	нерва	мышцы
Норма	есть	есть	есть	КЗС[1], АЗС[2]
Частичная реакция перерождения	ослаблено	ослаблено	ослаблено	КЗС, АЗС
Полная реакция перерождения	нет	нет	нет	КЗС, АЗС
Утрата электровозбудимости	нет	нет	нет	нет

[1] КЗС — катодзамыкательное сокращение.
[2] АЗС — анодзамыкательное сокращение.

благоприятным признаком и свидетельствует о полном фиброзном перерождении мышц.

При поражении клеток периферического двигательного нейрона (передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов) отмечаются фибриллярные (быстрые сокращения отдельных мышечных волокон) или фасцикулярные (сокращение пучков мышц) подергивания.

При периферическом параличе, в отличие от центрального, нет явлений спинального автоматизма, патологических и защитных рефлексов и контрактур.

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ

Раздражение двигательной зоны коры большого мозга при спаечных процессах, воспалении мозговых оболочек, опухолях и других поражениях на стороне, противоположной очагу раздражения, вызывает судорожные поддергивания мышц чаще местного характера. Развивается джексоновская эпилепсия. При этом сознание больной не теряет. Однако локальные судороги могут

переходить в общий эпилептический припадок с потерей сознания.

Тотальное поражение коры предцентральной извилины сопровождается центральным параличом противоположных конечностей и центральным поражением мышц нижней части лица и языка (сглаженность носо-губной складки, опущение угла рта, отклонение языка в сторону пораженных мышц). Ввиду того, что предцентральная извилина большая и патологический процесс поражает ее не в одинаковой степени на всем протяжении, чаще наблюдается паралич одной конечности и парез другой в зависимости от локализации очага. Мускулатура туловища при односторонних очагах не поражается, так как она получает двустороннюю корковую иннервацию.

Поражение двигательных волокон на уровне внутренней капсулы проявляется центральной гемиплегией противоположной стороны, центральным парезом мышц нижней части лица и языка. Несмотря на то что поражаются также корково-ядерные волокна, двигательная функция остальных черепных нервов, благодаря двусторонней иннервации, не страдает. При поражении двигательных путей во внутренней капсуле часто наблюдается поза Вернике — Манна. При этом верхняя конечность согнута в локтевом суставе и приведена к туловищу, кисть и пальцы также в положении сгибания. Нижняя конечность разогнута в тазобедренном и коленном суставах, стопа согнута и повернута внутрь. Походка в этих случаях носит «циркумдуцирующий» характер, т. е. нога на пораженной стороне передвигается вперед не по прямой, а по кругу.

Поражение двигательных нейронов в области белого вещества вызывает центральный паралич на противопо-

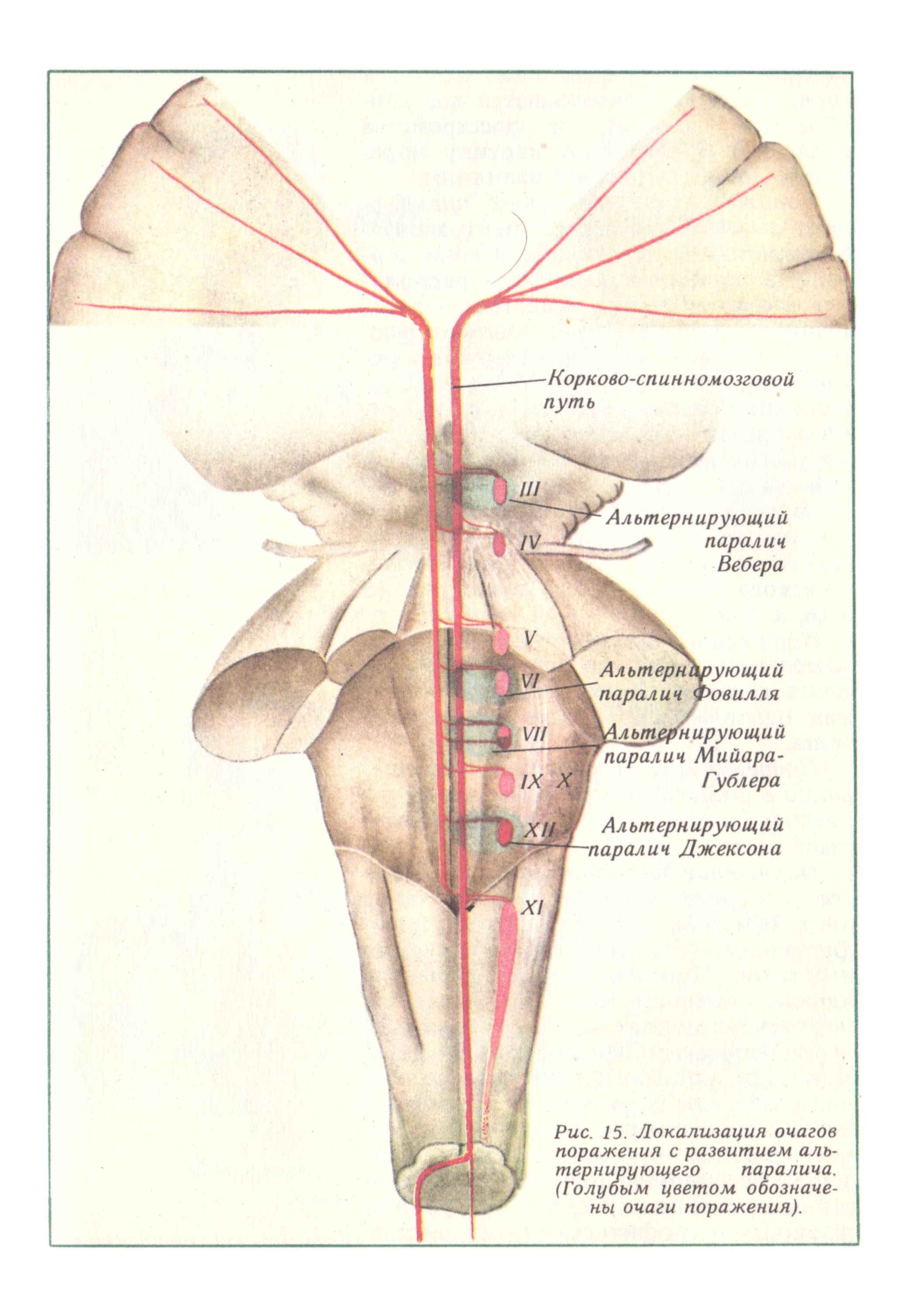


Рис. 15. Локализация очагов поражения с развитием альтернирующего паралича. (Голубым цветом обозначены очаги поражения).

ложной стороне; если очаг ближе к коре, то редко повреждаются все двигательные волокна, и расстройства движений напоминают картину поражения предцентральной извилины.

Поражение двигательных путей в стволе мозга вызывает центральную гемиплегию на противоположной стороне, в процесс вовлекаются расположенные вблизи ядра черепных нервов, возникает перекрестный (альтернирующий) паралич: на стороне очага — периферический паралич одного или нескольких черепных нервов, а на противоположной — центральная гемиплегия или гемипарез. Наряду с двигательными ядрами поражаются и чувствительные с выпадением их функции. По поражению черепных нервов можно судить об уровне локализации патологического очага в стволе мозга (рис. 15 и 16, *а, б, в, г*).

Поражение бокового корково-спинномозгового пути на уровне спинного мозга вызывает ниже уровня поражения центральный паралич на стороне очага.

Повреждение поперечника спинного мозга в шейном отделе вызывает тетраплегию, в грудном и поясничном — параплегию.

Поражение передних рогов и корешков спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов вызывает периферический паралич иннервируемых ими мышц. Поражение периферических нервов, шейного, плечевого, поясничного и крестцового сплетений вызывает периферический паралич мышц, иннервируемых данным нервом или сплетением. Так как большинство нервов являются смешанными и содержат кроме двигательных чувствительные и трофические волокна, при их поражении наблюдаются боль, нарушение чувствительности и трофические расстройства.

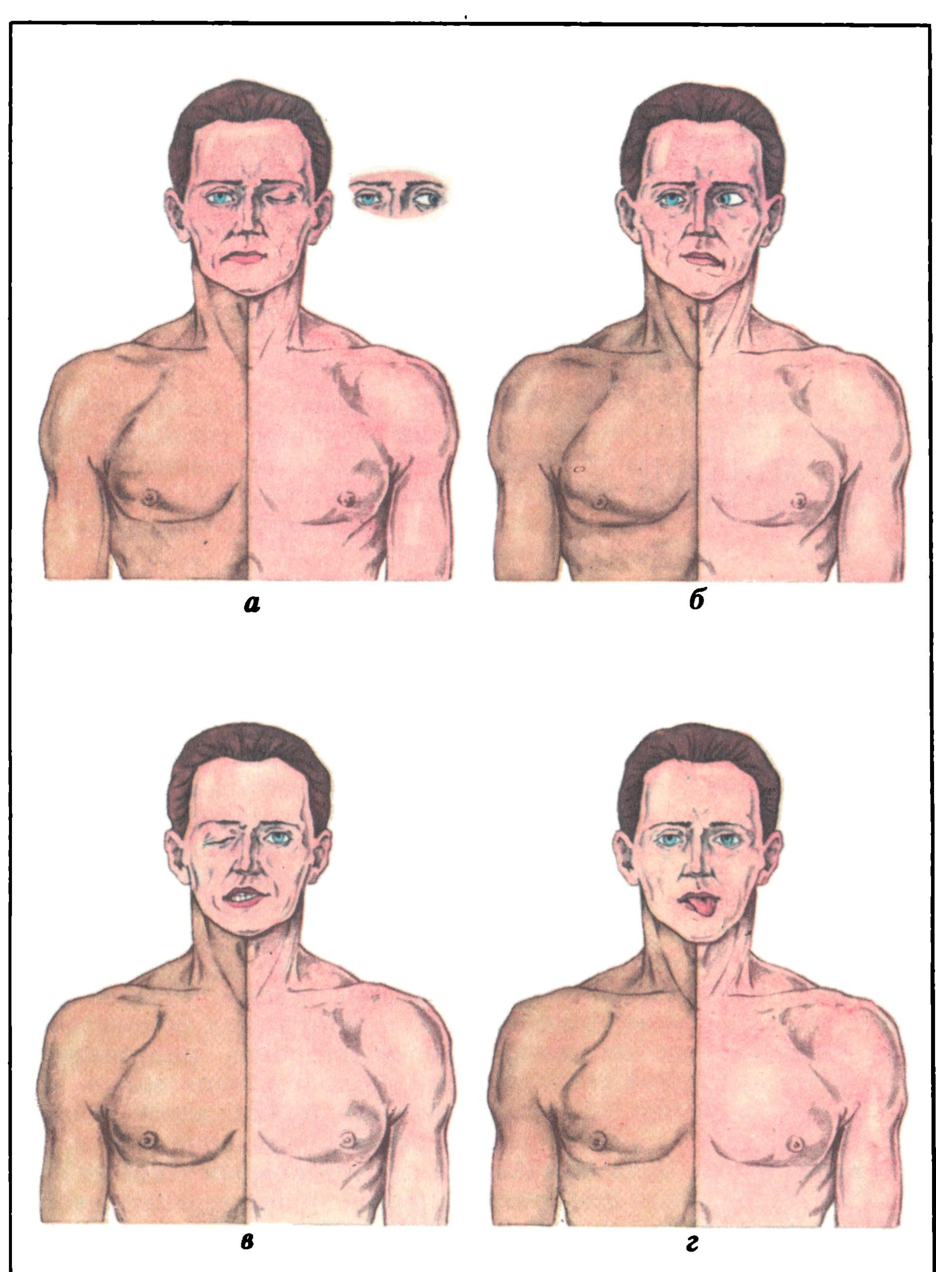


Рис. 16. Альтернирующий паралич Вебера (а); Фовилля (б); Мийара — Гублера (в); Джексона (г).

При патологических процессах кроме двигательных путей одновременно могут поражаться проводники поверхностной и глубокой чувствительности, мозжечковые, экстрапирамидная часть нервной системы. Поэтому наряду с центральным параличом наблюдается нарушение чувствительности, атаксия и гиперкинезы. Такое сочетание поражений дает возможность определить локализацию патологического процесса.

МОЗЖЕЧОК И НАРУШЕНИЕ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ

Мозжечок связан со всеми частями центральной нервной системы тремя парами ножек. Соматотопически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, в полушариях — мышцы конечностей.

Рецепторы мышц, связок, суставов, сухожилий обеспечивают мозжечку постоянную информацию о состоянии аппарата движения. Периферический нейрон расположен в спинномозговом узле, длинный его отросток в составе периферического нерва идет на периферию, второй отросток в составе спинного корешка заканчивается у основания заднего рога спинного мозга, где заложен второй нейрон. Отсюда начинаются спинно-мозжечковые пути (рис. 1).

Задний спинно-мозжечковый путь (Флексига) (tractus spinocerebellaris dorsalis). Аксоны клеток заднего рога вступают в задний отдел бокового канатика своей стороны, поднимаются кверху до продолговатого мозга и в составе нижних ножек мозжечка достигают червя, где и заканчиваются.

Передний спинно-мозжечковый путь (Говерса) (tractus spinocerebellaris ventralis) начинается от клеток средней части заднего рога спинного мозга, через белую спайку вступает в боковой канатик противоположной стороны и располагается на самой периферии его, кпе-

реди от заднего спинно-мозжечкового пути поднимается кверху. В составе бокового канатика проходит через продолговатый мозг, мост и в составе верхних ножек попадает в червь мозжечка и здесь заканчивается, предварительно перекрещиваясь в области переднего мозгового паруса.

В составе нижних ножек к мозжечку идут волокна от тонкого и клиновидного ядер спинного мозга своей и противоположной сторон, олив преимущественно противоположной стороны, ядер преддверно-улиткового нерва своей стороны, тройничного и блуждающего нервов, сетчатого образования. Основная масса волокон, идущих к мозжечку в составе нижней ножки, заканчивается в черве мозжечка.

СВЯЗЬ МОЗЖЕЧКА С КОРОЙ БОЛЬШОГО МОЗГА

Лобно-мостовой путь (tractus frontopontinus) (рис. 17) начинается от коры лобной доли (передних отделов верхней и медиальной извилин), направляется в глубь мозга, проходит через переднюю ножку внутренней капсулы, идет по основанию ножки мозга и оканчивается в ядрах моста своей стороны.

Затылочно-мостовой и височно-мостовой пути (tractus occipitopontinus и tractus temporopontinus) идут в глубь мозга, проходят через задний отдел задней ножки внутренней капсулы, основание ножки мозга и заканчиваются в ядрах моста на своей стороне. Кроме того, на уровне моста присоединяются коллатерали от проходящих здесь пирамидных путей.

От клеток ядер моста начинаются пути, которые в основании моста перекрещиваются, в составе средних ножек мозжечка идут в противоположное полушарие и заканчиваются в его коре. Отсюда следующий нейрон направляется к зубчатому ядру. Сле-

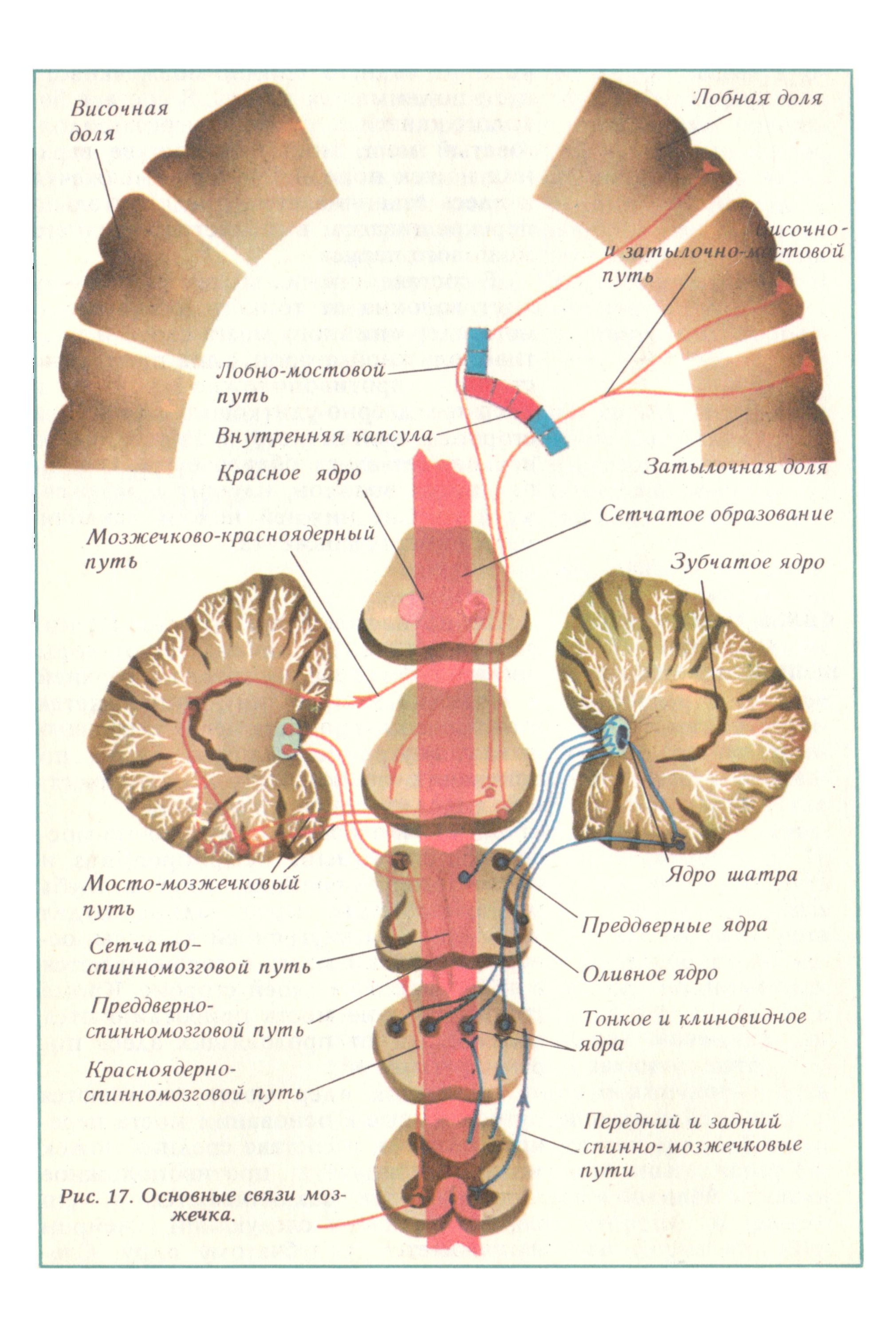


Рис. 17. Основные связи мозжечка.

довательно, полушария мозжечка получают импульс от коры противоположных полушарий большого мозга. Центральное расстройство мозжечковых функций при поражении коры большого мозга наблюдается на противоположной стороне.

Таким образом, в нижних и средних ножках мозжечка проходят в основном афферентные пути мозжечка, в верхних — эфферентные.

Эфферентные волокна, несущие импульсы от мозжечка, начинаются главным образом от зубчатого ядра и заканчиваются в красном ядре противоположной стороны (перекрест Вернекинка). Часть волокон из красного ядра направляется в центральные ядра зрительного бугра, обеспечивая связь с экстрапирамидной частью нервной системы и корой большого мозга. Большая же часть волокон из красного ядра в составе красноядерно-спинномозгового пути (Монакова) (tractus rubrospinalis) вновь переходит на противоположную сторону (перекрест Фореля), идет книзу через ствол мозга, вступает в боковой канатик спинного мозга (кпереди от бокового корково-спинномозгового пути) и доходит до передних рогов спинного мозга, заканчиваясь у клеток периферического двигательного нейрона. Следовательно, эфферентные импульсы мозжечка вследствие двойного перекреста эфферентных путей оказывают влияние на моторные аппараты своей стороны.

Преддверно-спинномозговые и сетчато-спинномозговые пути связаны с мозжечком, с одной стороны, и с двигательными системами спинного мозга и мышцами, с другой.

Мозжечок является рефлекторным центром для проприоцептивных импульсов и регулятором автоматического равновесия, точности и соразмер-

ности, «правильности» движений, т. е. координации движений, а также мышечного тонуса. Общее равновесие тела при стоянии и ходьбе регулирует преимущественно червь, а движения конечностей на своей стороне — полушарие мозжечка.

Поражение мозжечка или его проводников характеризуется нарушением стояния и ходьбы (статическая и динамическая атаксия), интенционным дрожанием, асинергией, дисметрией, адиадохокинезом, скандированной речью, нистагмом, гипотонией, изменением почерка, головокружением и др.

Нарушение статики в покое, проявляющееся пошатываниями туловища, находящегося в вертикальном положении, называют статической атаксией. При грубом поражении мозжечка больные не могут стоять и сидеть.

Динамическая атаксия проявляется нарушением координации движений при выполнении целенаправленных действий. При этом отмечается дрожание конечностей — интенционное дрожание. Последнее усиливается при приближении к цели, направленность его перпендикулярна направлению основного движения. Походка шаткая, неуверенная («пьяная»).

В основе мозжечковой атаксии лежит нарушение содружественной работы мышц — агонистов и антагонистов, участвующих в движении. При этом нарушается последовательность сокращения мышц, изменяется сила их сокращения, что создает несоразмерность движений (дисметрию или гиперметрию). Затрудняется быстрая смена одних движений другими, противоположно направленными — адиадохокинез (сгибание и разгибание пальцев, супинация и пронация кистей).

Для выявления мозжечковых расстройств применяются: поза Ромберга,

пальце-носовая, пяточно-коленная, указательная пробы.

Речь — скандированная, монотонная, медленная. При поражении мозжечка характерны непроизвольные ритмические подергивания глазных яблок — нистагм, наблюдающийся чаще при повороте глаз.

Различают горизонтальный, вертикальный и ротарный (вращательный) нистагм.

Нистагм может наблюдаться при поражении не только мозжечка, но и полукружных каналов вестибулярного аппарата, моста, верхних и нижних холмиков среднего мозга.

Постоянный симптом поражения мозжечка — снижение тонуса мышц, которое может доходить до полной атонии. Объем пассивных движений при этом в суставах превышает физиологические пределы. Особенно снижается тонус мышц при поражении червя мозжечка. Наблюдается снижение или отсутствие сухожильных рефлексов.

Одним из проявлений поражения является изменение почерка, который становится неровным, зигзагообразным.

Головокружение — частый признак поражений мозжечка, вероятно, возникает как результат нарушения его связей с преддверно-улитковым анализатором.

Следует учесть, что мозжечковые расстройства наблюдаются не только при поражении самого мозжечка. Подобные симптомы возможны при поражении его связей и особенно лобных долей большого мозга.

С другой стороны, обширные связи мозжечка объясняют значительную компенсацию его функций другими отделами нервной системы, благодаря чему, несмотря на большие очаги поражения мозжечка, нарушение координации бывает выражено незначительно.

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ЧАСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Экстрапирамидная часть нервной системы является важнейшим безусловнорефлекторным двигательным путем для скелетной мускулатуры.

Корковым центром экстрапирамидной части нервной системы следует считать премоторную область (поле 6) (см. рис. 22). Кроме того, в известной мере это касается височной и затылочной долей.

Подкорковый уровень экстрапирамидной части представлен базальными ядрами мозга, красными ядрами, черным веществом и сетчатым образованием, а также мозжечком с его многочисленными связями.

Главным коллектором экстрапирамидной части нервной системы являются базальные ядра конечного (большого) мозга, т. е. хвостатое (nucl. caudatus) и чечевицеобразное (nucl. lentiformis) ядро. Последнее состоит из более нового образования — скорлупы (putamen) и более древнего — бледного шара (globus pallidus), состоящего из двух частей. По морфологическому строению и по функции хвостатое и чечевицеобразное ядра почти однотипны, поэтому их объединяют в полосатое тело (corpus striatum).

У низших хордовых экстрапирамидная часть нервной системы являлась главным двигательным центром. С развитием коры большого мозга она переходит в субординированное положение к коре с ее двигательным анализатором. Основные связи экстрапирамидная часть нервной системы устанавливает со зрительным бугром, при помощи которого происходит включение ее в систему произвольных движений.

Импульсы из зрительного бугра попадают в кору и полосатое тело, из последнего в черное вещество, откуда основная масса волокон направляется в сетчатое образование.

Нейронные круги связывают ядерные образования (рис. 18, 19).

Простейший круг обозначает связь между зрительным бугром и базальными ядрами, затем идут следующие круги: зрительный бугор → кора большого мозга → полосатое тело → зрительный бугор; зрительный бугор → кора большого мозга → мост → мозжечок → зрительный бугор. Импульсация по этим кругам постоянна, скорость — 10 импульсов в 1 с. Физиологическая роль их заключается в объединении различных групп ядер для выполнения определенных целостных двигательных функций. Пирамидные пути в определенной своей части являются эфферентными экстрапирамидными путями, проводящими импульсы, попавшие по нейронным кругам в кору большого мозга из базальных его ядер.

От красных ядер, ядра преддверно-улиткового нерва и сетчатого образования начинаются нисходящие пути, связывающие их с сегментарными двигательными аппаратами.

От крупных клеток красного ядра начинается красноядерно-спинномозговой путь. У человека большого развития достигают мелкие клетки красного ядра, откуда направляются импульсы в сетчатое образование. От ядер сетчатого образования начинается сетчато-спинномозговой путь — сложное образование, включающее волокна, которые различаются по скорости проведения импульсов и по характеру воздействия. Эти волокна оканчиваются как непосредственно на клетках передних рогов, так и на вставочных нейронах спинного мозга.

В отличие от пирамидных путей связи экстрапирамидной части нервной системы сложные, многонейронные, идут в различных направлениях, но, начавшись в премоторной зоне коры

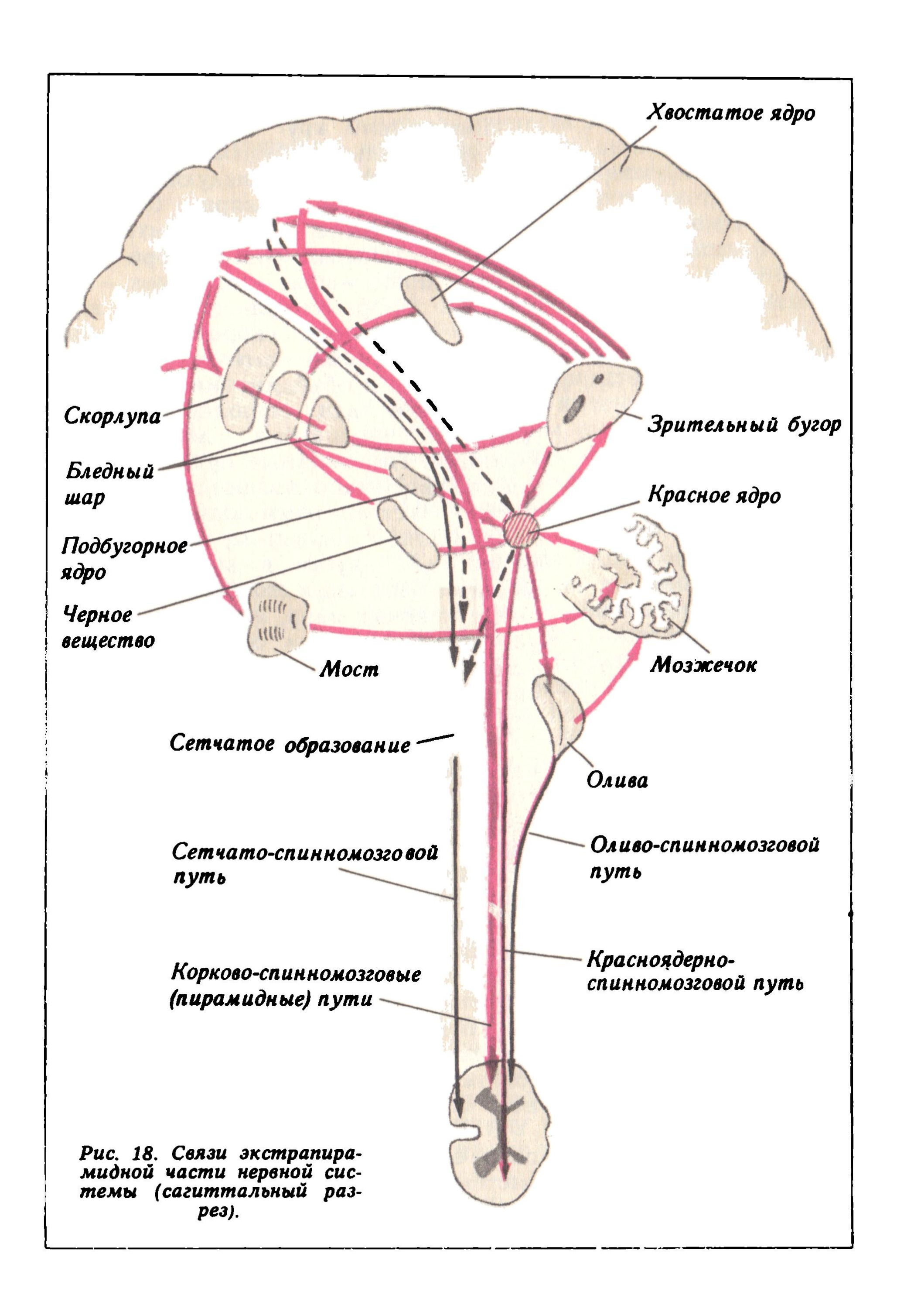


Рис. 18. Связи экстрапирамидной части нервной системы (сагиттальный разрез).

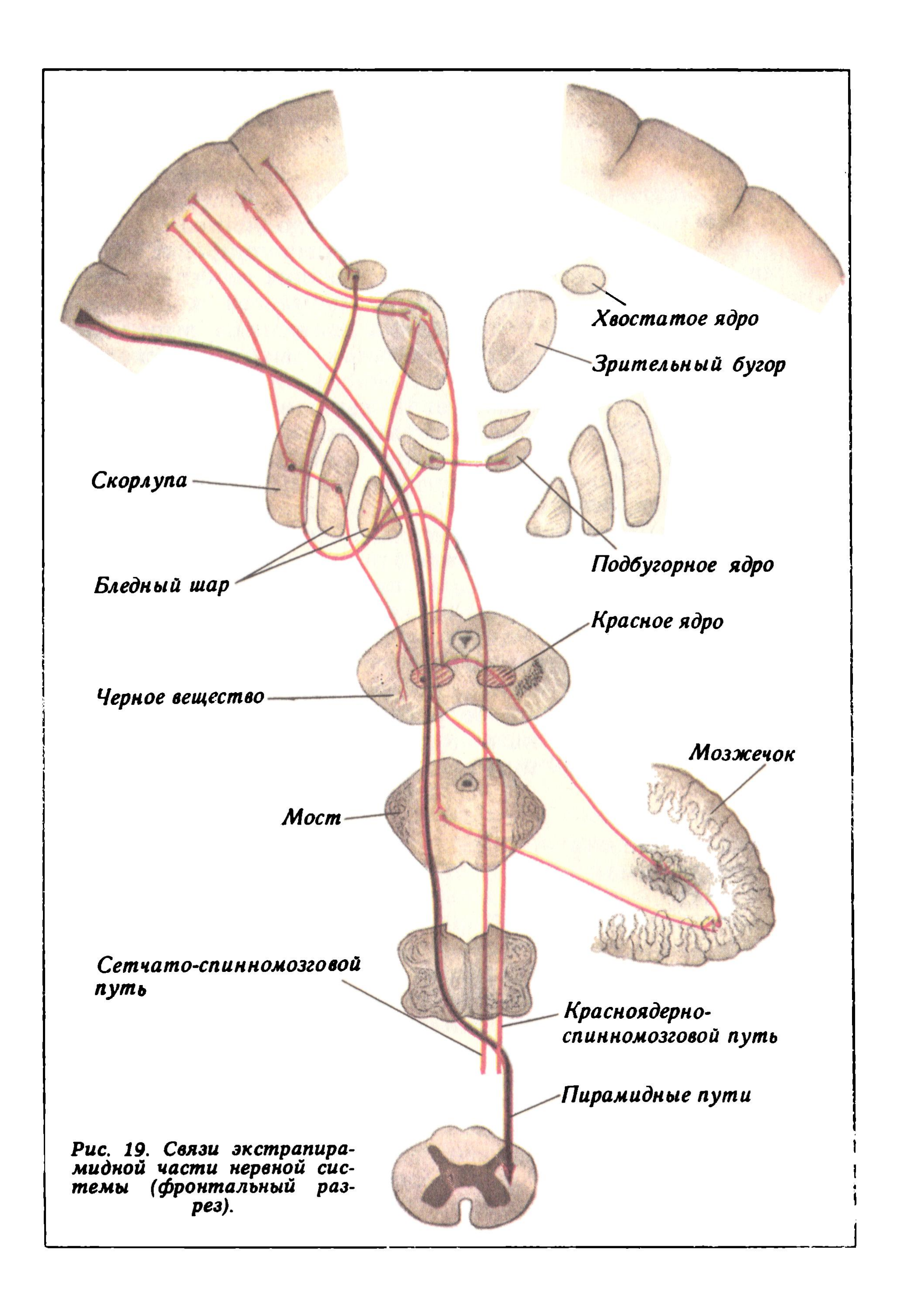


Рис. 19. Связи экстрапирамидной части нервной системы (фронтальный разрез).

большого мозга, заканчиваются у клеток переднего рога. Окончательный путь к мышце проходит через периферический двигательный нейрон.

Функции экстрапирамидной части нервной системы проявляются в приспособлении к выполнению двигательных актов, перегруппировке тонуса мышц, принимающих участие в движении, подаче импульсов к действию, «готовности к движению», выполнении вспомогательных движений, скорости, ритма, плавности, гибкости и др. Она участвует в выполнении мимических, вспомогательных и содружественных (синкинезии при ходьбе) движений, жестикуляции и автоматизированных моторных актов (гримасы, свист и др.), сообщает законченность движениям.

Произвольные движения складываются из совместной и согласованной функции пирамидных путей и экстрапирамидной части нервной системы, а также мозжечка. Связи экстрапирамидной части нервной системы определяют ее участие в механизмах эмоционально-аффективных реакций организма.

СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ ЧАСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патологические синдромы возникают при поражении базальных ядер и их связей.

Паркинсонизм — гипертонически-гипотонический симптомокомплекс. Развивается при поражении бледного шара, черной субстанции и их связей. Характерна общая скованность, движения замедлены, маловыразительны. Выпадение или резкое замедление движений (с ограничением объема) называют акинезией, бедность движений — гипокинезией, замедленность движений — брадикинезией. Голова и туловище согнуты, верхние конечности приведены, полусогнуты, пальцы вытянуты или

полусогнуты. Лицо маскообразное. Начало произвольных движений затруднено. Обычно больные ощущают затруднение при переходе из покоя в движение. Вспомогательные реактивные движения (при вставании, ходьбе) и содружественные движения при ходьбе отсутствуют. Походка замедленная, мелкими шажками. Первый шаг больному выполнить труднее; иногда наблюдается пропульсация («толкание» вперед), латеропульсия (в сторону), ретропульсия (кзади). Голос тихий, монотонный. Речь немодулированная. Почерк мелкий, буквы связаны.

Пластическая гипертония мышц характеризуется тем, что сопротивление, испытываемое при исследовании тонуса мышц, остается равномерным или равномерно порывистым (феномен «зубчатого колеса»). Пластическая гипертония мышц отличается от спастической (при поражении пирамидных путей), при которой сопротивление возникает на известном этапе пассивного движения и выражено сильнее в мышцах-сгибателях верхней конечности и в мышцах-разгибателях нижней конечности.

У больных с синдромом паркинсонизма наблюдается статический тремор, представляющий собой своеобразное дрожание дистальных отделов верхней конечности, особенно пальцев (симптом «катания пилюль»), реже нижней челюсти, отличающийся малой амплитудой, небольшой частотой и ритмичностью.

При **гиперкинетически-гипотоническом синдроме** отмечаются гипотония или дистония мышц конечностей и разнообразные непроизвольные избыточные и насильственные движения — гиперкинезы. Наиболее частыми формами гиперкинезов являются следующие.

Хорея развивается при поражении покрышки чечевицеобразного и хвостатого ядер. Иногда одновременно поражается зубчато-красноядерная система. Отмечаются быстрые, распространенные, неритмичные подергивания, усиливающиеся при волнении, исчезающие в покое и во время сна. Наблюдаются чрезмерная жестикуляция, гримасничанье. Походка танцующая, с усиленным размахиванием руками. Отмечается гипотония мышц, симптом Гордона при исследовании коленного рефлекса. Больным не удается подавить избыточную потребность в движениях. Иногда больные в результате большого притока моторных импульсов выполняют произвольные движения некоординированно, например, излишне выбрасывают ногу вперед при ходьбе, особенно при повороте туловища, наблюдаются порывистость и беспорядочность движений. Болеют, как правило, дети.

Гемибаллизм развивается при поражении надбугорного ядра и его связей. Отмечаются быстрые вращательные «бросковые» размашистые движения, чаще в проксимальных отделах верхних, а иногда и нижних конечностей. Движения выполняются с большой силой.

Торсионный спазм, или *дистония*,— это своеобразный гиперкинез туловища и конечностей. Вначале возникают тонические судороги мышц шеи, верхних конечностей, позвоночного столба и др. В дальнейшем тонический спазм захватывает туловище, нарушается походка. При произвольных движениях появляются вычурные неестественные позы с вращением туловища в сторону и особенно во время ходьбы — парадоксальные движения.

Атетоз возникает при поражении экстрапирамидной части нервной системы, наблюдается при энцефалите,

особенно эпидемическом, нередко сочетаясь с хореей (хореоатетоз). Чаще наблюдается атетоз мышц кисти, реже стопы. Проксимальные отделы конечностей, мышцы лица, шеи и туловища поражаются слабее. Отмечаются тонические червеобразные непрерывные движения пальцев и кисти, в результате чего чрезмерное разгибание сменяется сгибанием. Иногда кисть сгибается в кулак, мизинец отводится, указательный и большой пальцы резко сгибаются. Тонус мышц при этом повышен и агонисты, сокращаясь, преодолевают сопротивление антагонистов, что обусловливает медленный тонический характер движений. В интервалах между насильственными движениями тонус мышц понижен. При двустороннем атетозе движения захватывают туловище, шею, лицо.

Лицевой параспазм характеризуется тоническими судорогами мышц лица, шеи, языка. *Лицевой гемиспазм* проявляется судорогами мышц, суживающих глазную щель, оттягивающих угол рта с одной стороны.

Миоклонии — неритмичные и несинхронные миоклонические сокращения различных мышц туловища, чаще живота, иногда конечностей. Сокращения мышц не локализованы, наблюдаются в покое и при движениях, не исчезают во время сна.

Общими характерными особенностями для всех экстрапирамидных гиперкинезов является усиление их при волнении и произвольных движениях, ослабление в покое и во время сна.

КОРА БОЛЬШОГО МОЗГА И НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ

Исследования Брока явились важным шагом на пути установления связи высших корковых функций с деятельностью отдельных областей коры большого мозга. Они способствовали в то же время развитию локализационистского направления в изучении локализации функций, согласно которому в узкоограниченных областях коры большого мозга существуют центры сложных высших корковых и психических процессов («настроение», «воля», «личное и общественное», «я» и т. д.).

Эквипотенциализм — учение, согласно которому главную роль отводят изучению «единой основной функции» мозга и деятельности его как «эквипотенциального целого», игнорируя функциональное значение отдельных участков коры большого мозга.

И. М. Сеченов выступил против узколокализационистских представлений, развивающихся под влиянием идей Р. Вирхова. Свою работу «Физиология нервных центров» он характеризовал как попытку внести в описание центральных нервных явлений физиологическую систему вместо господствующей анатомической.

И. П. Павлов разработал учение о динамической локализации функций, об образовании в коре большого мозга «динамических стереотипов», о мозаичной изменчивости в пространственной организации возбудительных и тормозных процессов. Психоморфологическим воззрениям, разделяющим мозг на ряд изолированных друг от друга центров, И. П. Павлов противопоставил понятие системной деятельности головного мозга, выделяя первую и вторую системы.

Он разработал учение об анализаторах, синтезирующих и анализирующих раздражения, поступающие из внешней и внутренней среды. В каж-

дом анализаторе выделяют ядро, где происходит высший анализ и синтез раздражений, и периферию, осуществляющую лишь элементарный анализ и синтез (рис. 20).

Особую роль в организации функции той или иной системы играет «обратная афферентация», «афферентный синтез». Человек является «системой, высочайшей по саморегулированию» (И. П. Павлов). Важная роль в саморегулировании принадлежит информации о соответствии выполняемого действия и намерения, что позволяет осуществить необходимую коррекцию в процессе самого действия. Эти представления об «обратной афферентации» «обратной связи», разработаны П. К. Анохиным. Он также разработал механизм «санкционирующей афферентации»: «Развертывание действия осуществляется таким образом, что включение каждого последующего звена действия производится при получении сигналов о правильном выполнении предшествующего».

Дальнейшим развитием учения о локализации функций является разрабатываемое Н. П. Бехтеревой представление о существовании «жестких» и «мягких» функциональных систем в организации функции мозга.

При оценке патологии функциональных систем учитывается влияние непораженных отделов соответствующей системы. Например, при анализе локальных симптомов расстройства функций необходимо иметь в виду не только классические перекрестные системы, но и гомолатеральные механизмы, чувствительные и двигательные. Следует дифференцировать понятия «локализация функций», «локализация симптомов и синдромов» и «локализация очага». Под последним следует подразумевать необходимость учета при топической

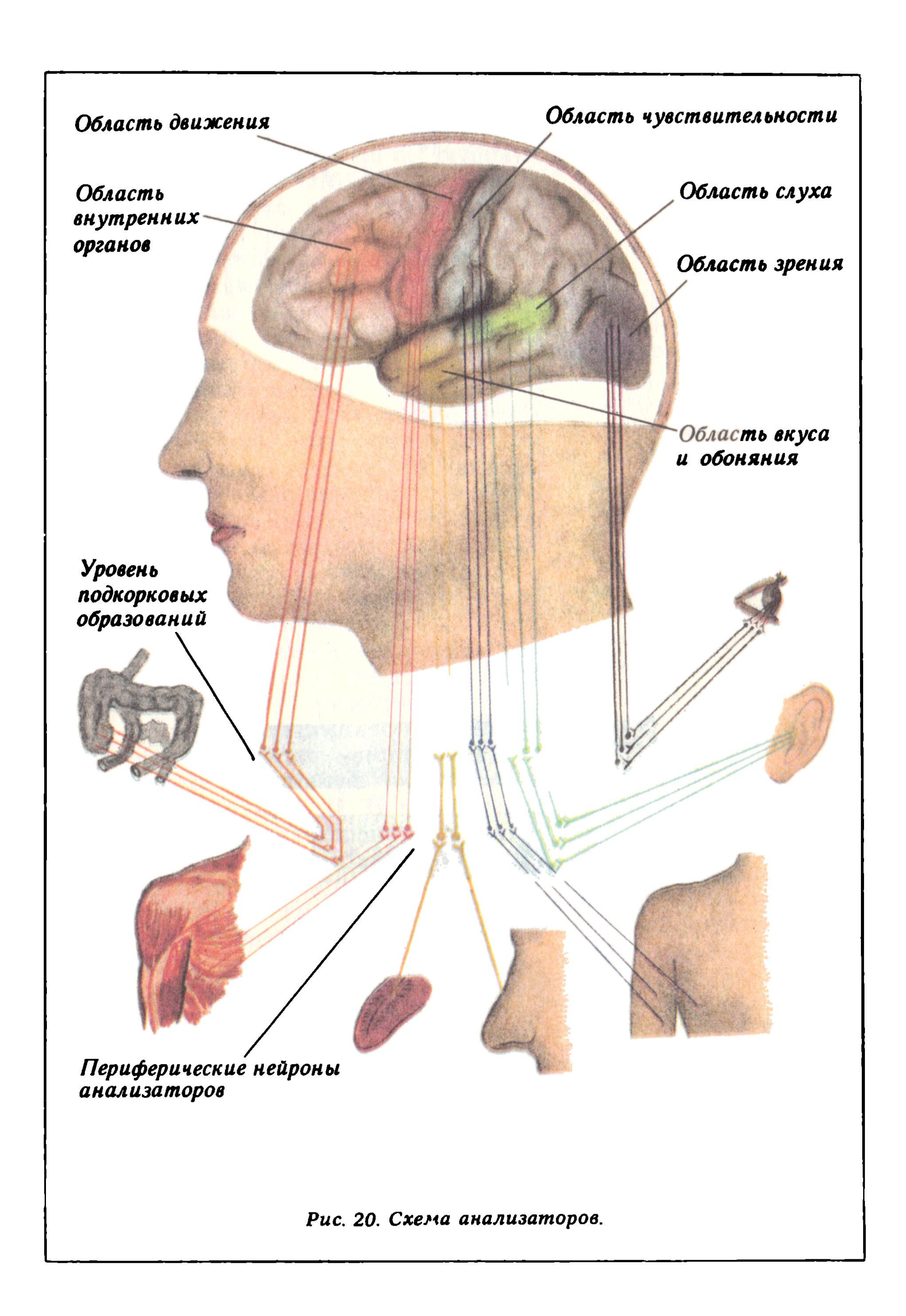


Рис. 20. Схема анализаторов.

диагностике особенностей клинического синдрома таких факторов, как природа основного заболевания, вторичные процессы, вызванные патологическим очагом, и т. д.

Итак, учение о динамической локализации пытается преодолеть ограниченность узколокализационистского подхода к организации функций мозга и представления об эквипотенциальной «целостной» деятельности мозга.

Теория функциональных систем подчеркивает сложность, динамичность, многоэтапность структурной организации их, взаимозаменяемость отдельных звеньев, не отрицая в то же время «анатомически запечатленной специфичности мозга» (Н. А. Бернштейн).

При поражении отдельных зон коры большого мозга к топической диагностике следует подходить с учетом сказанного.

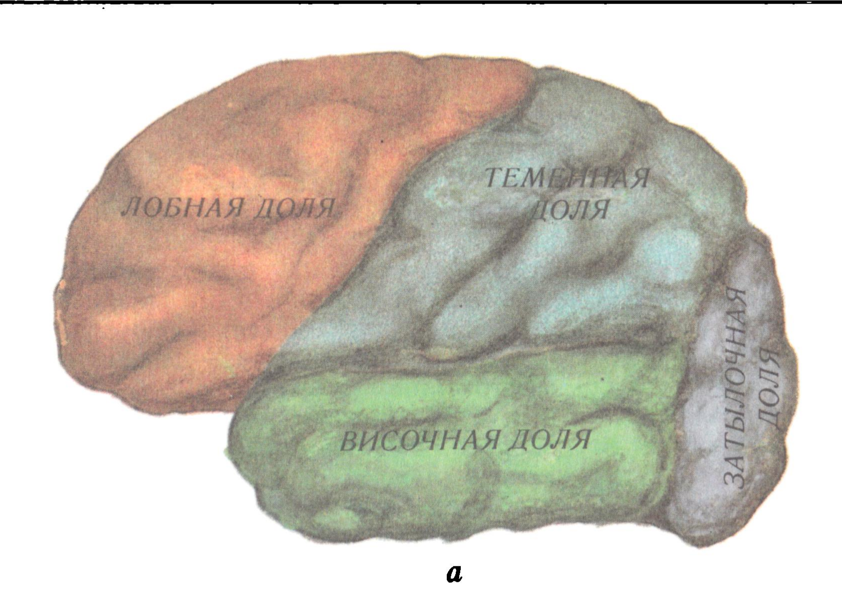
ЛОБНАЯ ДОЛЯ

Лобная доля (рис. 21, *а* и *б*) расположена кпереди от центральной (роландовой) борозды. В ней различают лобный полюс, верхнюю, медиальную, нижнюю, предцентральную, прямую и глазничные извилины. С точки зрения топической диагностики лобную долю наиболее удобно делить на следующие отделы: задний, средний, передний (лобный полюс), нижнюю поверхность, или основание лобной доли, предцентральную извилину.

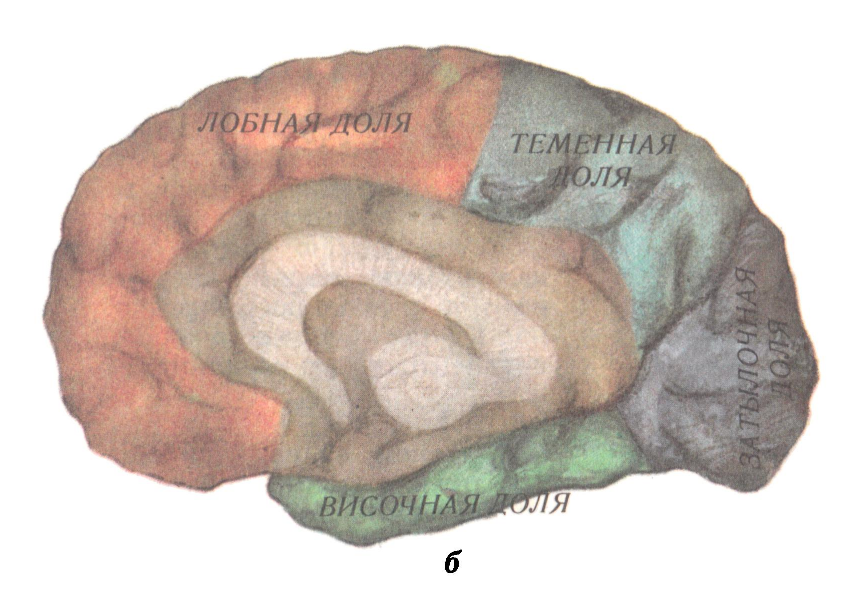
ЗАДНИЙ ОТДЕЛ ЛОБНОЙ ДОЛИ

К заднему отделу относятся области всех трех извилин, примыкающих непосредственно к предцентральной извилине (поля 6, 8 и 44) (рис. 22, *а* и *б*).

Патологические очаги в заднем отделе верхней лобной извилины (поле 8) вызывают нарушение статической координации. Больной падает на сторону,

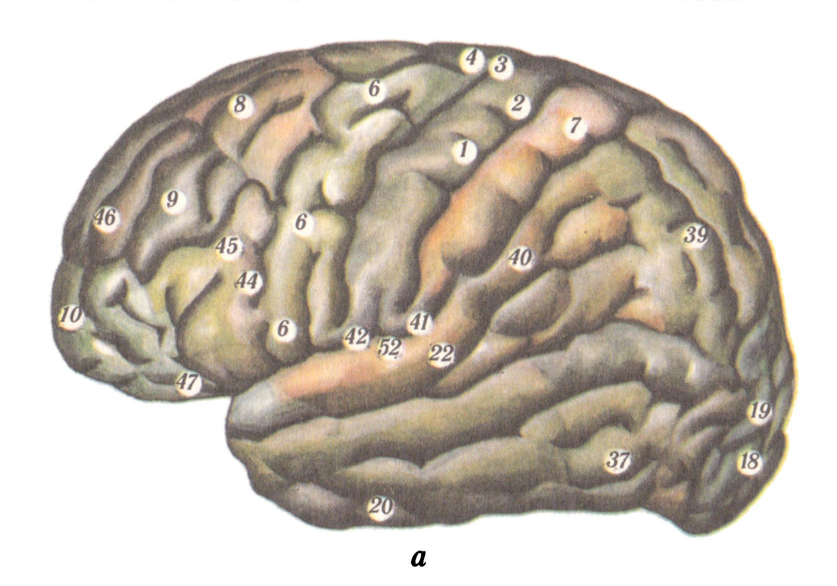


а

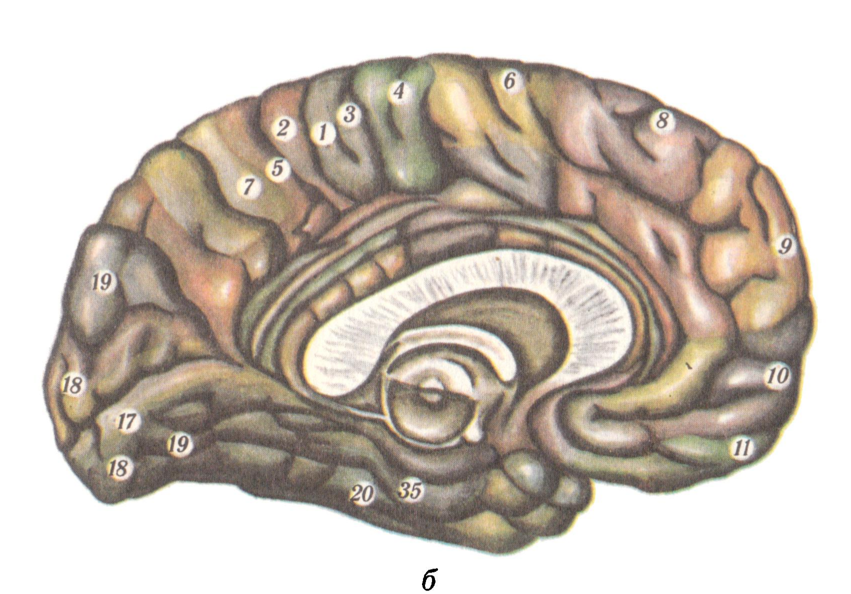


б

Рис. 21. Доли большого мозга:
а — верхнебоковая поверхность; б — медиальная поверхность.



а



б

Рис. 22. Поля коры большого мозга (по Бродману):
а — верхнебоковая поверхность; *б* — медиальная поверхность.

противоположную очагу. Раздражение в этой области вызывает приступы фокальной эпилепсии в виде содружественного поворота глаз, головы и туловища в противоположную сторону, иногда с переходом в общие тонические и клонические судороги.

Поражение заднего отдела медиальной лобной извилины (поле 6) левого полушария (у левшей — правого) характеризуется расстройством письма — аграфией, при которой больной смешивает близкие по артикуляции звуки (типа «л», «н», «д») (рис. 23, *а*).

Патологические процессы в заднем отделе нижней лобной извилины левого полушария у правшей и правого полушария у левшей (центр Брока — поле 44) вызывают синдром моторной афазии. Наступает полное или почти полное отсутствие «интеллектуальной» речи, тогда как выразительная или эмоциональная речь сохраняется. Клиническая картина моторной афазии варьирует в зависимости от расположения очага. При локализации очага в центре Брока отмечается корковая моторная афазия (произвольная речь, повторение слов, чтение вслух и произвольное письмо отсутствуют, понимание речи и письма сохранено), в белом веществе, когда поражаются центробежные или центростремительные волокна к центру Брока,— проводниковая моторная афазия (произвольная речь, повторение слов, чтение вслух отсутствуют или затруднены; понимание письма и речи, произвольное письмо сохранены); при поражениях ассоциативных волокон — транскортикальная моторная афазия (произвольная речь и письмо затруднены; повторение слов, чтение вслух, понимание письма и речи сохранены).

Для более точного определения локализации очага следует учесть, что отсутствие произвольной речи в соче-

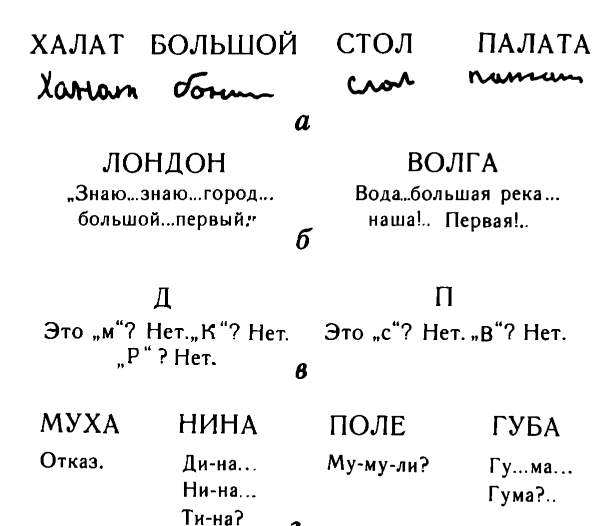


Рис. 23. Нарушение письма — аграфия (а); нарушение чтения при сенсорной афазии (б); нарушение чтения — алексия (в, г).

тании с расстройством повторения слов, письма и чтения указывает на корковое поражение, а в случаях, когда нарушена произвольная речь, но сохранены чтение и письмо, поражены проводники.

Патологические процессы в заднем отделе лобной доли левого полушария у правшей (правого полушария у левшей) одновременно с афазией вызывают также расстройство чтения вслух (алексия). Очаги, локализующиеся в заднем отделе доли (поле 8), чаще слева, вызывают акинетическую форму апраксии, проявляющуюся тем, что больные без внешних побуждений не производят никаких движений. При деструктивных процессах в этой области наблюдается паралич взора в сторону, противоположную очагу. Глаза при этом «смотрят на очаг поражения».

Раздражение этого участка вызывает эпилептиформные судороги. Они начинаются моторной аурой, в виде клонических подергиваний глаз в сторону, противоположную очагу, клоническими судорогами в противоположных конечностях, нарушением сознания и т. д.

СРЕДНИЙ ОТДЕЛ ЛОБНОЙ ДОЛИ

Средний отдел лобной доли занимает поля 9, 45, 46, 47. Кардинальными симптомами поражения этой области являются расстройства психики.

Из эмоциональных расстройств следует отметить благодушие, эйфорию, неадекватную веселость, легкомысленное отношение к своему заболеванию, а также апатичность, депрессию, нередко эмоциональную тупость. В других случаях на первый план выступает раздражительность, вспыльчивость, повышенная возбудимость, вплоть до маниакального состояния. Иногда наблюдаются явления полифагии, повышенное половое влечение.

Наиболее характерные нарушения психики при поражении лобной доли следующие: мория (дурашливость), пуэрилизм (детскость), нарушение этических и эстетических понятий; такие больные неопрятны, неряшливы. Из нарушений волевых и интеллектуальных процессов следует указать на снижение внимания, памяти и общего психического тонуса, вялость и медлительность мышления, его примитивность, невозможность усвоить сложные понятия. К характерным особенностям этого синдрома относится отсутствие инициативы ко всякому движению и аспонтанность, выражающая в акинезии или гипокинезии. Больные лежат неподвижно, на окружающее не реагируют, не поворачиваются к собеседнику, скупы на слова; от них с трудом удается получить ответы на вопросы.

При поражениях лобной доли отмечается хватательный рефлекс Янышевского на стороне, противоположной очагу, т. е. при малейшем прикосновении к ладонной поверхности рука рефлекторно сжимается в кулак.

Очаги поражения в лобной доле нередко дают картину, сходную с картиной поражения базальных ядер мозга.

Отмечаются типичные позы, повышение сопротивления мышц на растяжение, гипо- и акинезия.

Эти нарушения можно объяснить поражением лобно-мостового и мосто-мозжечкового, лобно-бугорного и лобно-красноядерного путей.

ПЕРЕДНИЙ ОТДЕЛ ЛОБНОЙ ДОЛИ (ЛОБНЫЙ ПОЛЮС)

Существенным симптомом поражения лобного полюса (поля 10, 11) является нарушение координации на противоположной стороне, реже на стороне очага, но в менее резкой форме, чем при поражении мозжечка.

Отмечается статическая атапсия (отклонение тела в сторону в покое), иногда можно наблюдать промахивание, адиадохокинез, элементы интенционного тремора и явления повышенной возбудимости лабиринта, противоположного очагу.

Эти расстройства объясняются поражением лобно-мостового и мосто-мозжечковых путей, которые начинаются преимущественно в лобном полюсе.

НИЖНЯЯ ПОВЕРХНОСТЬ ЛОБНОЙ ДОЛИ

Патологические процессы, локализующиеся на нижней поверхности лобной доли, вызывают такую же клиническую картину, как и при поражениях среднего отдела лобной доли и лобного полюса. Однако поражение обонятельного нерва определяет своеобразие синдрома.

Нередко ранними признаками поражения этой области являются только гипосмия или аносмия (понижение или отсутствие обоняния) на стороне очага. При распространении процесса кзади присоединяется первичная атрофия диска зрительного нерва на стороне очага (давление на зрительный нерв) и наличие застойного диска зрительного нерва на противоположной стороне (симптом Фостера — Кеннеди).

ПРЕДЦЕНТРАЛЬНАЯ ИЗВИЛИНА

Предцентральная извилина (поле 4 и частично 6) является двигательной областью коры большого мозга.

Здесь представлены центры элементарных двигательных функций, простых мышечных синергий (сгибание, разгибание, приведение, отведение, пронация, супинация и пр.). Центры сложных комплексных двигательных актов находятся в адверсивных полях (поля 8, 5, 7, 19 и 22).

От ганглиозных клеток предцентральной извилины и околоцентральной дольки, главным образом от клеток V и VI слоев, начинаются пирамидные пути, состоящие из переднего и бокового корково-спинномозговых и корково-ядерных волокон. Двигательная область коры большого мозга находится в связи с мускулатурой противоположной стороны тела. Одностороннюю (именно перекрестную) корковую иннервацию получают мышцы конечностей, нижней части лица и языка. Остальная мускулатура, которая обычно функционирует одновременно с обеих сторон, получает двустороннюю корковую иннервацию (от одноименного и противоположного полушарий). К этой группе относятся мышцы верхней части лица, жевательные мышцы, мышцы глотки и туловища. Вследствие этого одностороннее поражение двигательной области коры или соответствующих проводников вызывает паралич конечностей, мышц нижней части лица противоположной стороны и почти не сказывается на функции двусторонне иннервируемой мускулатуры.

Следует подчеркнуть, что иннервация мускулатуры в предцентральной извилине представлена по функциональному признаку и не зависит от массы и величины данных частей тела. Чем богаче, сложнее и дифференцированнее движения, тем бóльшую об-

ласть занимают соответствующие корковые центры. Так, почти всю среднюю треть предцентральной извилины занимают центры иннервации кисти и пальцев (каждый палец имеет свой центр), причем выше локализуются центры иннервации V пальца, ниже — I пальца. Поэтому при поражении двигательной области коры наиболее ранимыми оказываются дистальные отделы конечностей, особенно верхней, обладающие чрезвычайно тонкой и дифференцированной моторикой. Эти сегменты конечностей поражаются грубее и восстанавливаются значительно хуже и медленнее.

Локализация двигательных центров отдельных внутренних органов еще окончательно не выяснена.

Патологические процессы в предцентральной извилине клинически выражаются нарушением произвольной двигательной функции — параличами или парезами. Самым характерным признаком корковых нарушений моторики является моноплегический тип паралича (monoplegia cruralis, brachialis, facialis, faciobrachialis), что объясняется относительно большой протяженностью двигательных областей в коре.

Раздражение двигательной области коры большого мозга вызывает фокальные эпилептические припадки. Эти припадки (джексоновская эпилепсия) выражаются клоническими или тонически-клоническими судорогами, стереотипно начинающимися с определенного участка тела.

ВИСОЧНАЯ ДОЛЯ

Височная доля расположена книзу от боковой (сильвиевой) борозды. Последняя отделяет ее спереди от лобной, а сзади от теменной доли. На наружной поверхности височной доли имеются три извилины: верхняя, средняя

и нижняя. На верхней поверхности височной доли, образующей нижнюю стенку боковой борозды, в задней ее части различают две-три поперечные извилины (Гешля) — слуховая корковая область (поле 22). На медиальной поверхности височной доли находится извилина около морского конька, оканчивающаяся кпереди крючком (uncus). Здесь находятся вкусовая и обонятельная корковые области (поля 20 и 35).

В глубине височной доли к корковым зрительным центрам проходят зрительные пути.

Располагаясь в средней черепной ямке, височная доля находится в близком соседстве с ножками большого мозга.

Очаги поражения в височной доле, чаще опухоли, путем давления или непосредственного прорастания иногда вовлекают в процесс лежащие в глубине полушария базальные узлы, чаще бледный шар.

С точки зрения топической диагностики важно различать симптомы, появление которых связано с поражением височной доли, и симптомы, являющиеся следствием вовлечения в процесс путей и образований, прилегающих к ней.

Одностороннее поражение височной доли, в частности корковой области слуха (поля 41, 42, 52), не влечет за собой понижения слуха. Раздражение слуховой корковой зоны вызывает шум, гудение в ушах, слуховые галлюцинации.

При поражении средних и задних отделов верхней височной извилины доминирующего полушария (поле 22, центр Вернике) отмечается сенсорная афазия. Следует различать корковую и подкорковую сенсорную афазию.

При корковой сенсорной афазии больной слышит сказанное слово, но не понимает его смысла (словесная глухо-

та), не понимает собственной речи, говорит много (логоррея), речь представляет собой непонятный набор слов и фраз (рис. 22, *б*). Вместо надлежащих слов больной произносит другие, иногда сходные по звуку (парафазия). Он не может повторить сказанное слово. При этом также нарушено письмо спонтанное и под диктовку (аграфия) и чтение (алексия).

При подкорковой сенсорной афазии, когда очаг поражения локализуется в белом веществе под корой, также нарушено понимание слов; больной не может писать под диктовку, повторить сказанное слово. Но при этом часто сохранено чтение, спонтанное письмо, списывание и понимание написанного.

Сенсорная афазия иногда сочетается с акустической агнозией, когда больной не только не понимает обращенной к нему речи, но ему становятся непонятными всякие звуки, например стук часов, лай собаки, звон ключей и т. д.

Поражения височной доли на границе с нижней теменной долькой (поле 37) проявляются иногда в виде амнестической афазии, т. е. больной не может найти слово для обозначения предмета, забывает имена существительные. Спонтанная речь и понимание чужой речи сохранены.

Ирритативные процессы в области поля 22 проявляются в виде слуховых галлюцинаций, вестибулярно-корковых головокружений. Эпилептический припадок, обусловленный очагом в этой области, может сопровождаться иногда поворотом глаз и головы в противоположную сторону с последующими тонически-клоническими судорогами конечностей противоположной стороны.

Очаги поражения в области крючка (поле 35) вызывают нарушение обоняния характера обонятельной агнозии (утрата способности различать

отдельные запахи при относительной сохранности обонятельной функции вообще). Раздражение этого отдела вызывает обонятельные галлюцинации. Эпилептический припадок при поражении этой области обычно сопровождается обонятельной аурой.

В патологические процессы могут вовлекаться и зрительные пути, проходящие через височную долю, что вызывает вначале квадрантную гемианопсию, переходящую затем в полную гомонимную гемианопсию противоположных полей зрения.

Диффузное поражение височной доли сопровождается резким ослаблением памяти в виде патологической забывчивости. Иногда при поражении височной доли отмечаются особые состояния, при которых окружающие предметы кажутся нереальными и далекими и в то же время где-то виденными (déjá vu).

ТЕМЕННАЯ ДОЛЯ

В теменной доле выделяют зацентральную извилину, которая спереди ограничена центральной, а сзади — зацентральной бороздами. Через всю теменную долю, разделяя ее на две теменные дольки, верхнюю и нижнюю, проходит теменная борозда. Нижняя теменная долька в свою очередь делится на надкрасную и угловую извилины.

Зацентральная извилина (поля 1, 2, 3), а также верхняя теменная долька (поля 5, 7) являются чувствительной областью коры большого мозга. Здесь заканчивается третий нейрон поверхностной и глубокой чувствительности.

Функциональной особенностью зацентральной извилины является соматотопическое ее расчленение (см. «Рецепция»).

При поражении зацентральной извилины чувствительность нарушается на ограниченных участках тела.

При поражении полей 5 и 7 прежде всего поражается глубокая чувствительность, особенно чувство положения и пассивных движений, затем способность различать форму и массу предметов.

Раздражение зацентральной извилины вызывает джексоновские припадки, выражающиеся в парестезиях, стереотипно начинающихся в определенных участках тела. Иногда такие парестезии могут появиться в области внутренних органов (например, ощущение полноты мочевого пузыря и др.).

Процессы, развивающиеся в передних отделах нижней теменной дольки, сопровождаются расстройством стереогноза в конечностях противоположной стороны, но без заметного нарушения чувствительности.

Вовлечение в процесс надкраевой извилины (поле 40) левого полушария вызывает типичную двустороннюю моторную апраксию (потеря способности совершать привычные действия, приобретенные в процессе жизни, при отсутствии каких-либо заметных расстройств чувствительности и элементарных движений). Различают идеаторную, моторную (идеомоторную) и конструктивную апраксию. Больной с идеаторной апраксией напоминает очень рассеянного человека, но точно повторяет действия врача, это «апраксия замысла». Моторная апраксия — «апраксия действия». Больной знает, как осуществить действие, но не может выполнить его. Конструктивная апраксия проявляется в невозможности нарисовать или срисовать предметы, сложить фигуры из спичек, кубиков и т. д.

При поражении угловой извилины (поле 39) доминирующего полушария наблюдается алексия — потеря способности узнавания письменных знаков (рис. 22, *в* и *г*), аграфия (полной

аграфии не бывает), как при поражении лобной доли: больной делает ошибки, неправильно пишет слова, вплоть до полной бессмыслицы. Иногда присоединяется цифровая агнозия — акалькулия (утрата способности к элементарным математическим вычислениям).

Очаги поражения в задних отделах межтеменной корковой полоски преимущественно правого полушария обусловливают явления аутотопагнозии с нарушением схемы тела: больной не различает сторон, плохо ориентируется относительно частей собственного тела. Этому иногда сопутствует агнозия пальцев (больные неправильно показывают или называют отдельные пальцы).

ЗАТЫЛОЧНАЯ ДОЛЯ

Затылочная доля (поля 17, 18, 19) лежит на палатке мозжечка. В ней различают три поверхности: верхнебоковую, внутреннюю и нижнюю.

Борозды и извилины верхнебоковой поверхности значительно варьируют и поэтому для целей топической диагностики имеют небольшое значение.

На внутренней поверхности полушария затылочная доля представлена клиновидной долькой, ограниченной спереди и сверху теменно-затылочной, а снизу шпорной бороздой, ниже которой располагаются язычная и веретенообразная извилины.

При анализе поражений затылочной доли необходимо учитывать взаиморасположение корковых центров в ней самой, близость ее к теменной и височной долям, а также к мозжечку.

При наличии патологического процесса на внутренней поверхности затылочной доли основным симптомом является нарушение зрения, так как в области шпорной борозды (поле 17) находится корковый зрительный центр. Он воспринимает импульсы от одноименной половины сетчатки обоих глаз.

Поражение его обуславливает гомонимную гемианопсию. При этом сохраняется зрачковая реакция, центральное зрение и появляется отрицательная скотома (выпадение части поля зрения, не осознаваемое самим больным).

На верхний отдел шпорной борозды проецируется верхняя половина сетчатки, а на нижний — ее нижняя половина. Поэтому поражение верхнего отдела шпорной борозды обусловливает выпадение верхней части той же половины сетчатки обоих глаз, т. е. выпадение противоположных четвертей нижних половин полей зрения,— нижняя квадрантная гемианопсия.

Процессы, локализующиеся на верхнебоковой поверхности затылочной доли (поля 19, 39), особенно с вовлечением подлежащего белого вещества (splenium corpus callosi), при полной сохранности зрения вызывают оптическую агнозию. Больные не узнают знакомых предметов, не знают их назначения, несмотря на то что могут безошибочно отобрать предметы, подобные предъявляемому. Узнавание происходит при ощупывании предмета руками.

При раздражении коры верхнебоковой поверхности затылочной доли наблюдаются галлюцинации — фотопсии (блестящие движущиеся линии, фигурки, звездочки) и метафотопсии, когда окружающие предметы кажутся искаженными.

ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА

В подкорковой области полушарий большого мозга между головкой хвостатого ядра, зрительным бугром и чечевицеобразным ядром располагается внутренняя капсула — скопление нервных волокон, которые идут от коры к нижележащим отделам нервной системы и, наоборот, направляются снизу к корковым центрам. Внутренняя

капсула состоит из трех частей: передней и более мощной задней ножек и колена (рис. 24).

Переднюю ножку образуют лобно-мостовой путь и волокна от лобной доли к образованиям экстрапирамидной части нервной системы. Колено капсулы образуют только корково-ядерные волокна. В задней ножке капсулы проходят: корково-спинномозговой путь (самый мощный, занимающий 2/3 части ножки); ближе к колену идут волокна для верхней конечности, за ними кзади — для нижней; в заднем отделе задней ножки рядом с двигательными волокнами проходят волокна третьих нейронов чувствительности (поверхностной и глубокой) от зрительного бугра к зацентральной извилине; кзади от чувствительных идут зрительные пути от подкорковых зрительных центров к затылочной доле; в самой задней части этой ножки проходят слуховые пути от подкорковых центров к височной доле; затылочно- и височно-мостовые пути (направляются к коре противоположного полушария мозжечка).

Ввиду компактного расположения волокон во внутренней капсуле поражение ее чаще носит тотальный характер. При этом наблюдается «синдром трех геми»: гемианопсия противоположных полей зрения, центральная гемиплегия и гемианестезия на противоположной стороне тела. Нарушается глубокая и поверхностная чувствительность.

При вовлечении в процесс зрительного бугра болевые и температурные раздражения вызывают неприятные трудно локализуемые ощущения, чувствительные раздражения доходят только до зрительного бугра).

Клинически заметных расстройств слуха не наблюдается благодаря двусторонней связи слуховых аппаратов с подкорковыми центрами.

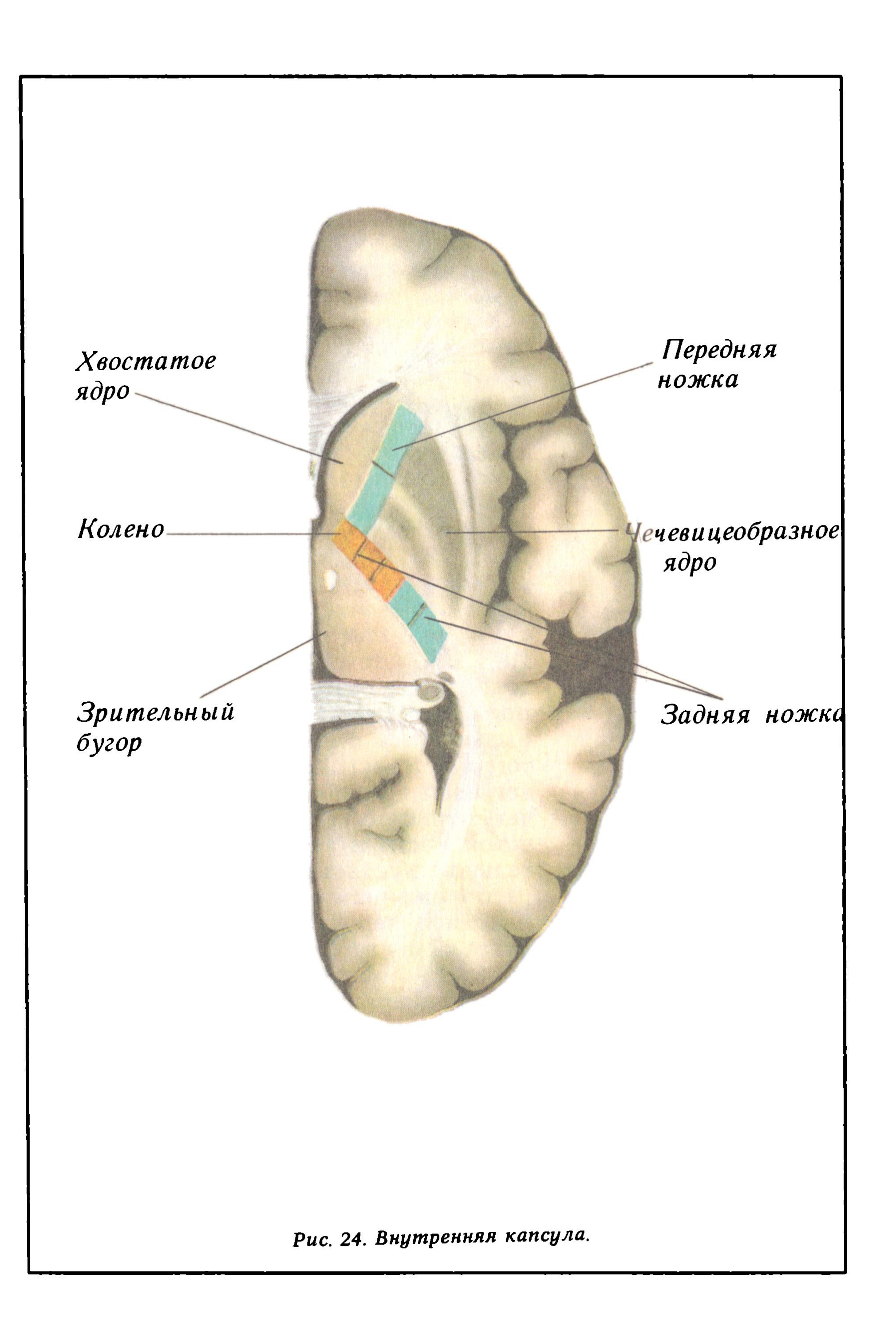


Рис. 24. Внутренняя капсула.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

У человека имеется 12 пар черепных нервов (рис. 25—27). Обонятельный, зрительный, преддверноулитковый — нервы высокоорганизованной специфической чувствительности, которые по своим морфологическим особенностям представляют как бы периферические части центральной нервной системы.

Двигательные ядра черепных нервов являются гомологами передних рогов спинного мозга, поражение которых, равно как и поражение их волокон, проявляется периферическим параличом иннервируемой мускулатуры. Чувствительные узлы черепных нервов являются гомологами спинномозговых узлов.

Обонятельные нервы (nn. olfactorii) (рис. 28) — чувствительные. Начинаются рецепторами, расположенными в слизистой оболочке верхней и средней носовых раковин и носовой перегородки. Под слизистой оболочкой верхнего носового хода рассеяны обонятельные биполярные клетки, аксоны которых, соединившись в пучки, образуют 16—20 тонких нитей (fila olfactoria). Последние вступают в полость черепа через решетчатую пластинку (lamina cribrosa) решетчатой кости и заканчиваются в обонятельной луковице (bulbus olfactorium), расположенной на основании мозга в передней черепной ямке. Здесь находятся тела вторых нейронов, аксоны их образуют обонятельный путь, который по основанию лобной доли направляется кзади и частично заканчивается в обонятельном треугольнике (trigonum olfactorium). Бóльшая часть волокон разделяется на три обонятельные полоски: боковую, промежуточную и медиальную. Боковая следует кзади и кнаружи и заканчивается в коре извилины около морского конька и частично в миндалевидном теле. Промежуточная обонятельная полоска заканчивается в коре

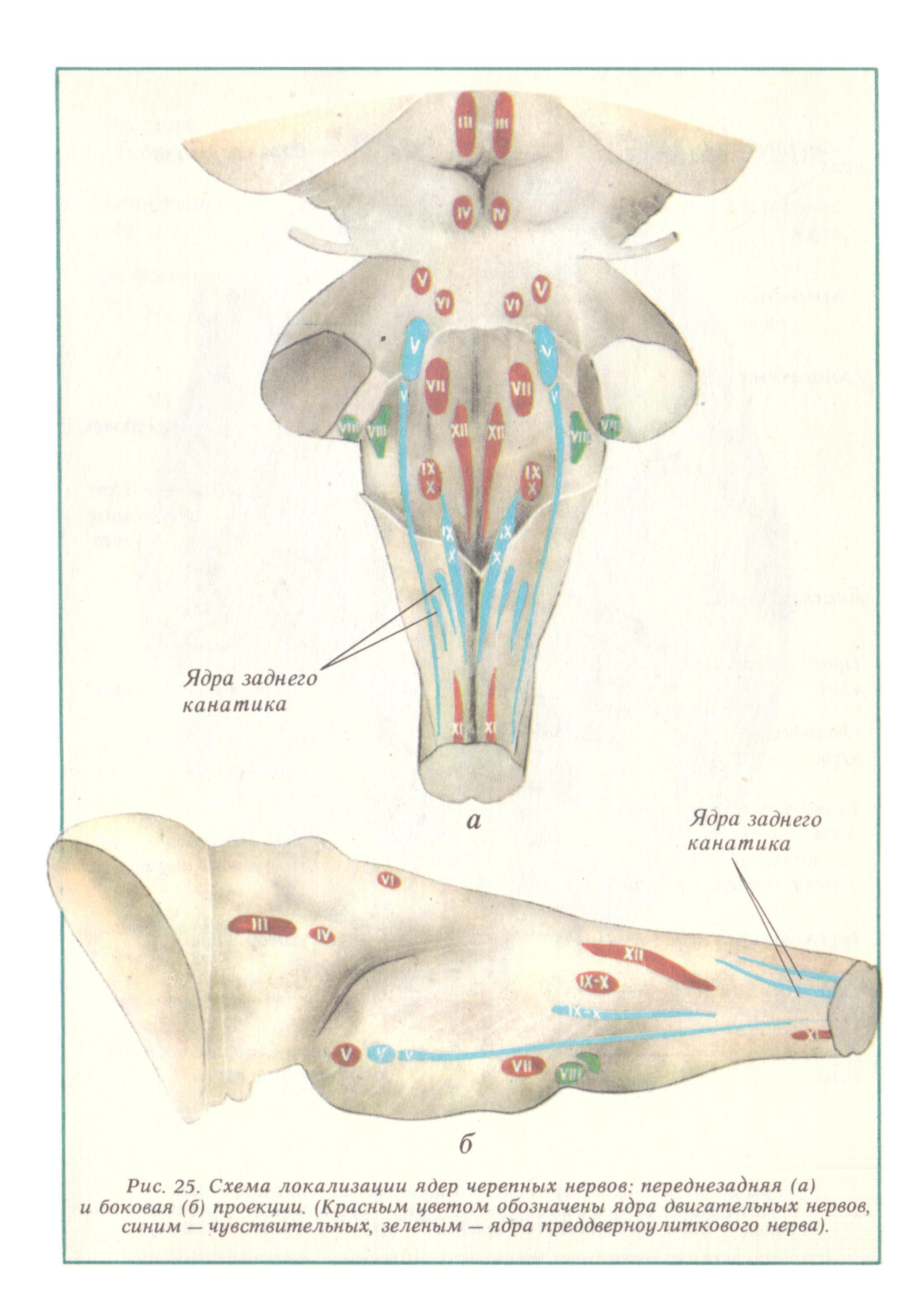


Рис. 25. Схема локализации ядер черепных нервов: переднезадняя (а) и боковая (б) проекции. (Красным цветом обозначены ядра двигательных нервов, синим — чувствительных, зеленым — ядра преддверноулиткового нерва).

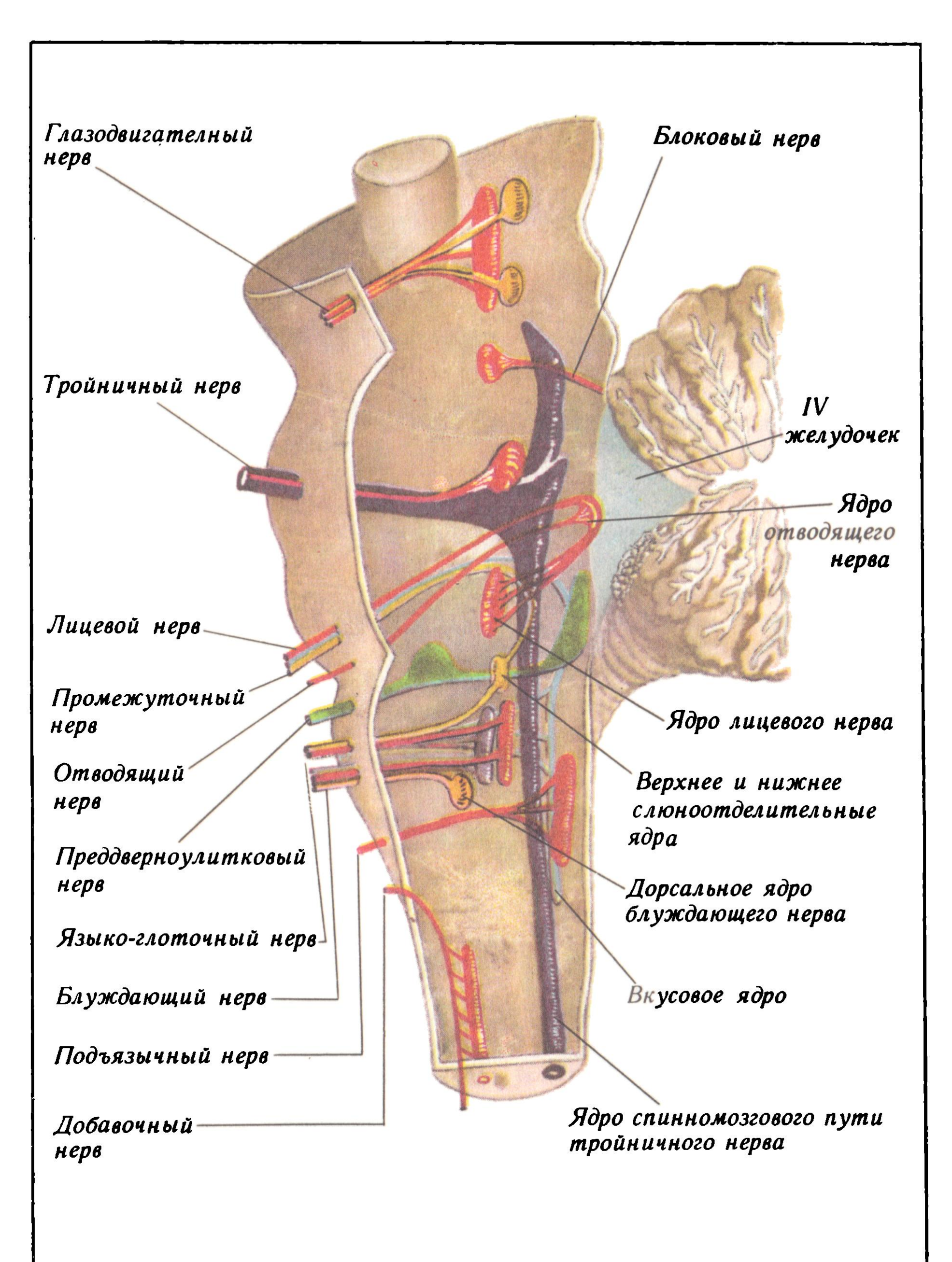


Рис. 26. Топография черепных нервов в стволе головного мозга. (Красным цветом обозначены двигательные ядра и нервы, синим — чувствительные, желтым — парасимпатические, зеленым — преддверноулитковый нерв).

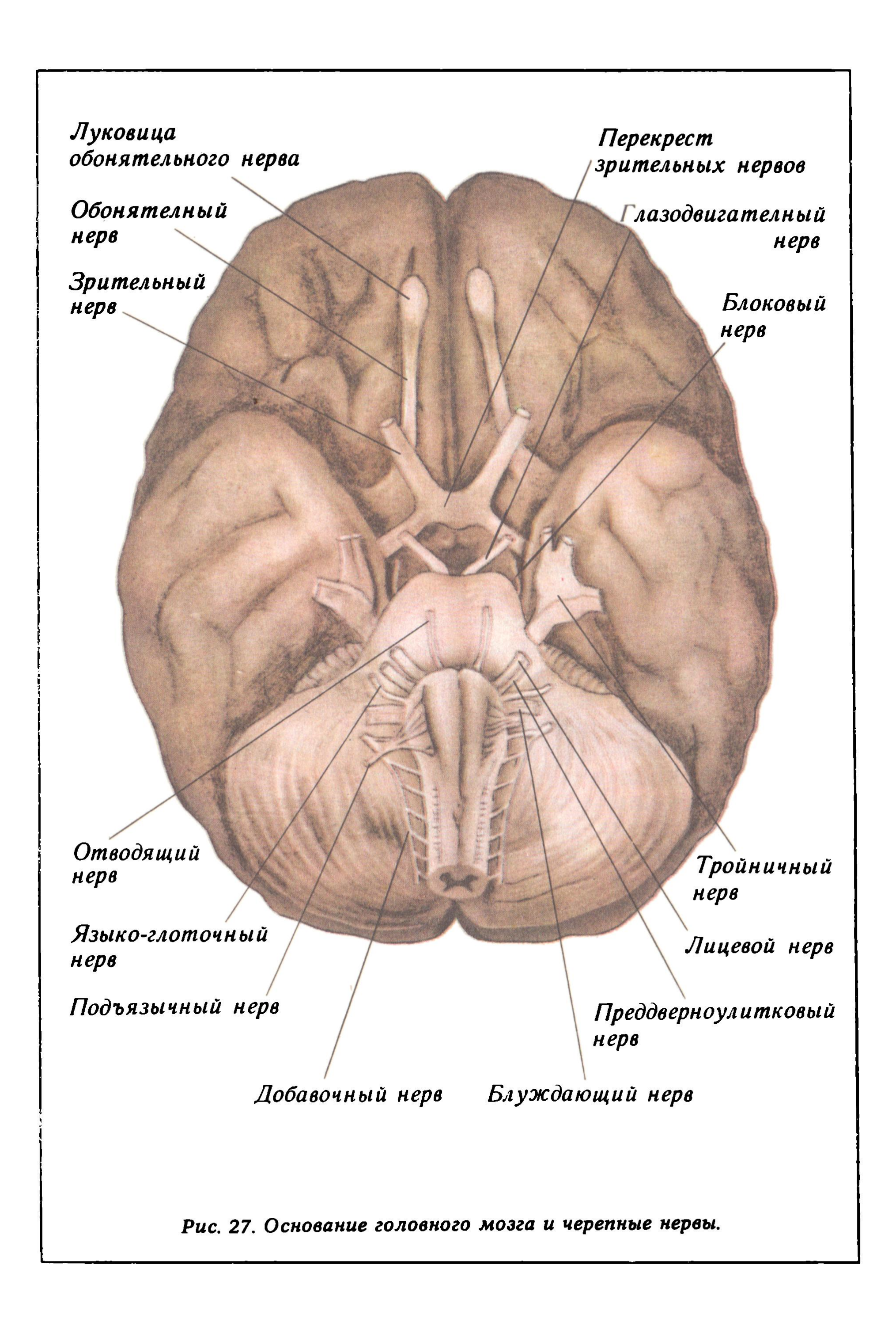


Рис. 27. Основание головного мозга и черепные нервы.

переднего продырявленного вещества (subst. perforata anterior) своей и противоположной сторон. Медиальная обонятельная полоска делится на две части. Одна из них следует к клеткам прозрачной перегородки, откуда по своду достигает крючка извилины около морского конька. Вторая часть волокон огибает мозолистое тело, переходит в связочную и зубчатую извилины и заканчивается в коре крючка морского конька. Сосочковые тела являются подкорковыми центрами обоняния, здесь заканчиваются нервные волокна клеток обонятельных луковиц и треугольника своей и противоположной стороны.

Обоняние исследуется при помощи различных пахучих веществ, хорошо известных больному (мятное масло, валериановые капли, одеколон, свежий хлеб и др.). Одна ноздря закрывается, другой определяются запахи. Резкие летучие вещества (раствор аммиака, крепкий раствор уксусной кислоты) непригодны для исследования обоняния, так как они кроме обонятельного раздражают и тройничный нерв.

Отсутствие обоняния называется аносмией, понижение — гипосмией, обострение восприятия запахов — гиперосмией, извращенное восприятие запахов — дизосмией, ощущение запахов без наличия определенных раздражений — паросмией. Раздражение корковых центров обоняния вызывает обонятельные галлюцинации.

Поражение первого и второго нейронов обонятельных путей сопровождается аносмией на стороне поражения.

Поражение третьих нейронов и корковых центров обоняния с одной стороны не проявляется расстройствами обоняния, так как в этих случаях их функция компенсируется центром противоположной стороны.

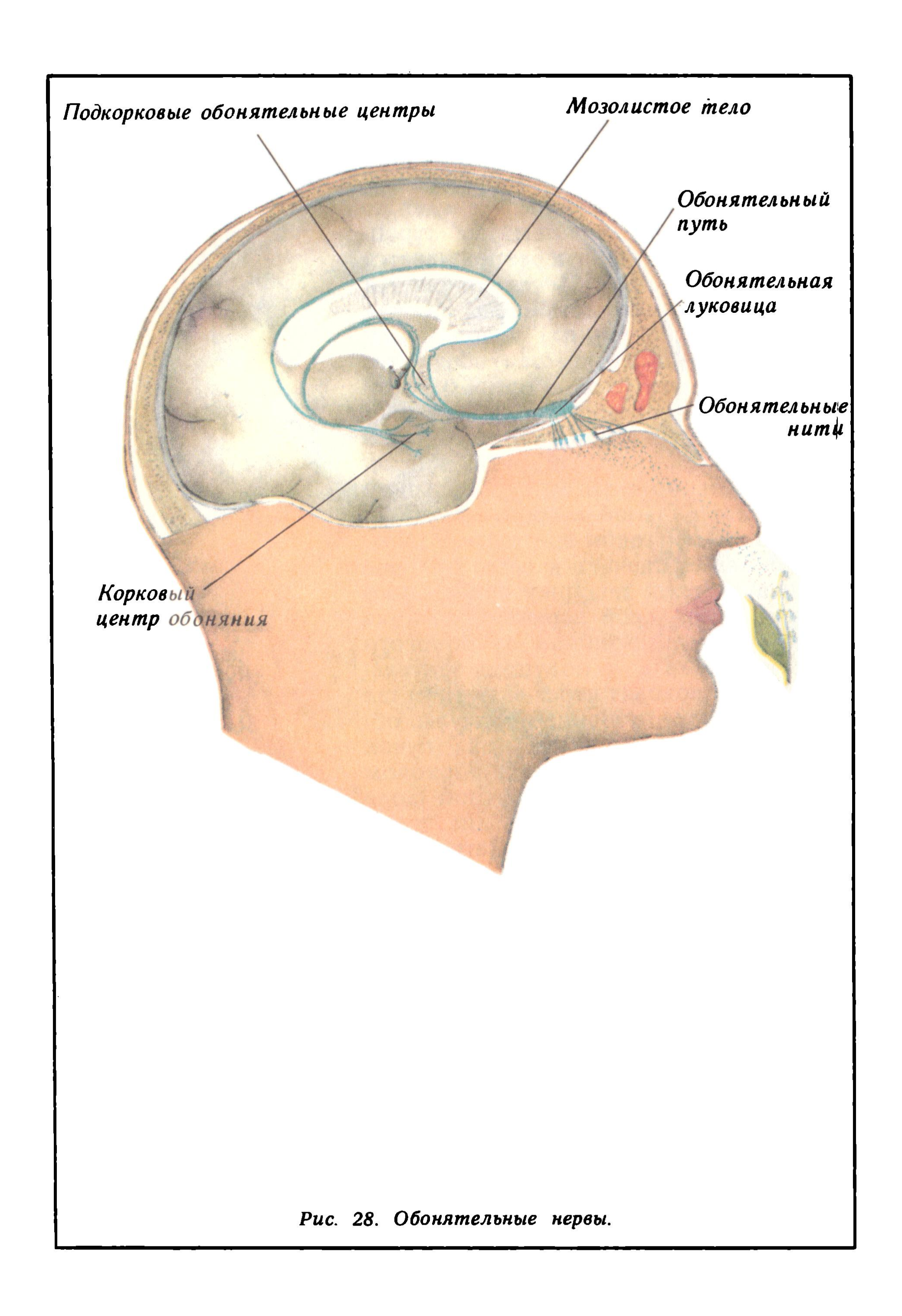


Рис. 28. Обонятельные нервы.

Зрительный нерв (n. opticus) (рис. 29, *а*, *б*). Аксоны ганглиозных клеток сетчатки, покинув глазное яблоко, образуют зрительный нерв. Зрительный нерв через оптический канал (canalis opticus) выходит в полость черепа, где идет по основанию мозга, а затем над турецким седлом частично перекрещивается (chiasma opticum). Перекрещивается только медиальная часть нерва, идущая от носовых (внутренних) половин сетчатки. После перекреста образуется зрительный путь (tractus opticus), который содержит волокна от одноименных (левых или правых) половин сетчатки обоих глаз. Зрительный путь, направляясь кзади, обогнув ножку большого мозга с латеральной стороны, заканчивается в подкорковом зрительном центре, который включает в себя: боковое коленчатое тело, подушку зрительного бугра и серый слой верхнего холмика среднего мозга. Волокна от бокового коленчатого тела и подушки зрительного бугра проходят через задний отдел задней ножки внутренней капсулы, образуя зрительную лучистость (пучок Грациоле), и заканчиваются в корковом зрительном центре — затылочной доле (поле 17), в основном на дне и по краям шпорной борозды. Затем зрительные раздражения поступают в 18 и 19 корковые поля затылочной доли, где благодаря многочисленным связям с другими анализаторами происходит анализ и синтез сложных зрительных восприятий.

Следует подчеркнуть топографическую особенность хода волокон в зрительном нерве и пути до корковых центров. Так, волокна от верхнего поля сетчатки составляют верхнюю часть нерва, пути зрительной лучистости и устанавливают связь с верхними отделами корковых центров зрения (cuneus) и, наоборот, волокна от нижнего поля сетчатки

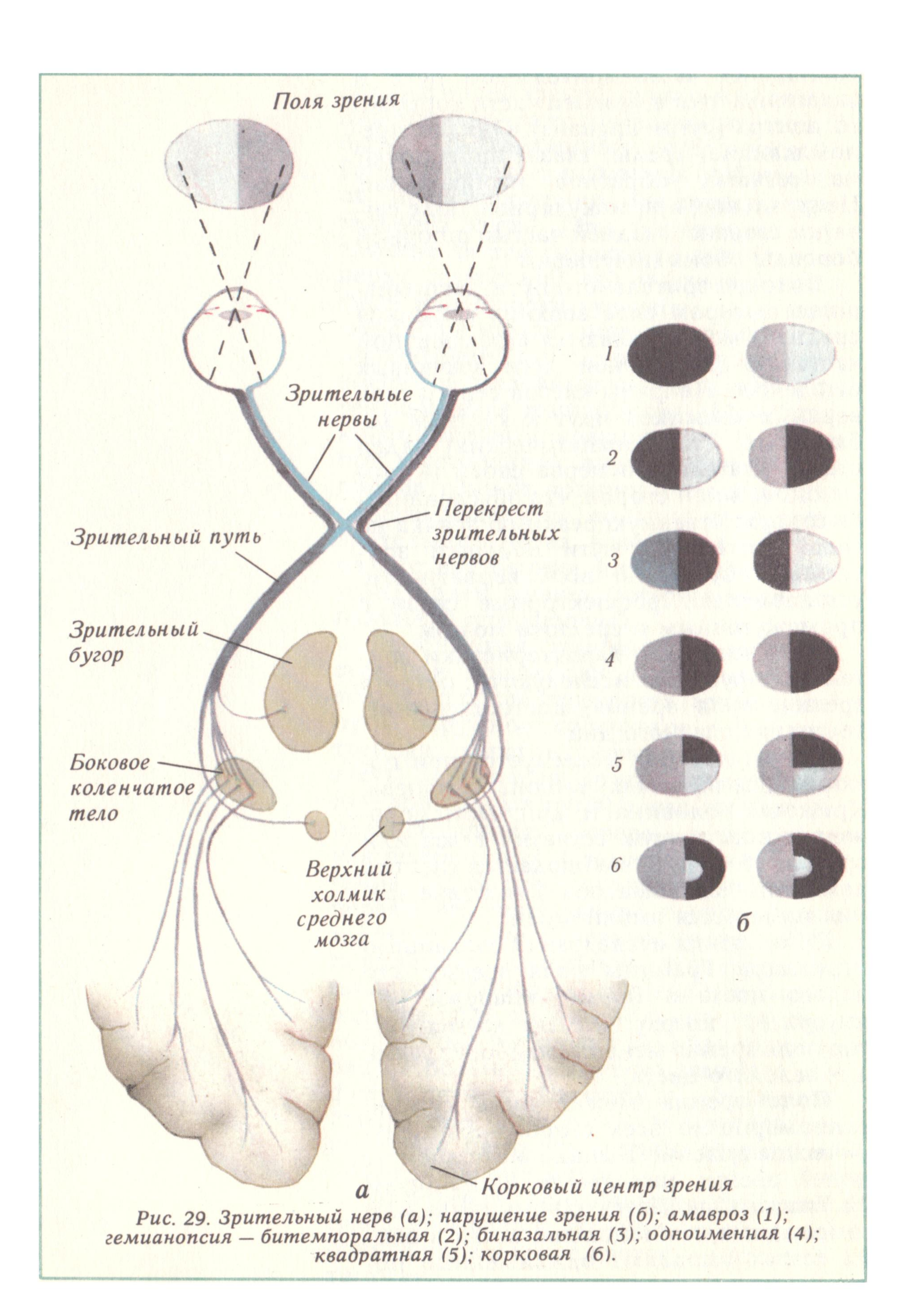


Рис. 29. Зрительный нерв (а); нарушение зрения (б); амавроз (1); гемианопсия — битемпоральная (2); биназальная (3); одноименная (4); квадратная (5); корковая (6).

составляют часть зрительного пути и заканчиваются в нижней части коркового центра (gyrus lingualis). Однако преломляющие среды глаза проецируют на сетчатку обратное изображение. Центральное, или макулярное, поле сетчатки связано с задней частью шпорной борозды обоих полушарий.

Волокна зрительного пути, закончившиеся в сером слое верхних холмиков среднего мозга, являются афферентной частью рефлекторной дуги зрачковых рефлексов. Нейриты клеток серого слоя верхних холмиков идут к клеткам добавочных (парасимпатических) ядер глазодвигательного нерва своей и противоположной сторон, что обусловливает содружественную реакцию зрачка на свет. Зрительные пути подушки зрительного бугра, по всей вероятности, устанавливают рефлекторные связи с промежуточным и средним мозгом.

В клинике для характеристики зрительной функции исследуются: острота зрения, поля зрения, цветоощущение, состояние глазного дна.

Острота зрения исследуется при помощи специальных таблиц (Сивцева, Крюкова, Головина и др.). При поражении всех клеток сетчатки глаза или зрительного нерва наблюдается слепота данного глаза — амавроз. Снижение зрения называется амблиопией.

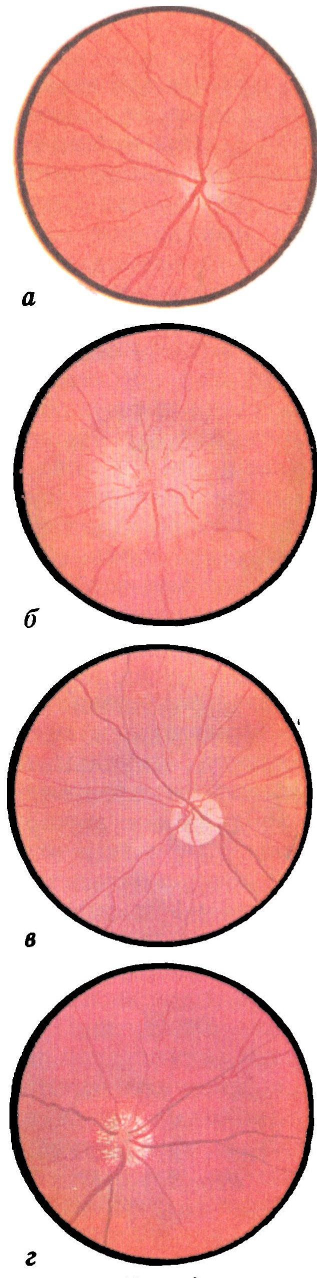
Поля зрения исследуются с помощью периметра. Границы поля зрения для белого цвета в норме: кнаружи 90°, кнутри 60°, кверху 70°. Для других цветов поля зрения меньше (наиболее узкие для зеленого цвета).

Поле зрения может быть сужено равномерно со всех сторон — концентрическое сужение. Выпадение половины полей зрения называется гемианопсией. Чаще наблюдается одноименная, или гомонимная, гемианопсия, когда в обоих глазах выпадают одноименные по-

ловины полей зрения, правые или левые. Значительно реже гемианопсия может быть и разноименной (гетеронимной). Гетеронимная гемианопсия наблюдается при поражении перекреста зрительного нерва. При поражении внутренних частей перекреста зрительного нерва (сдавление его опухолью гипофиза или бугорка турецкого седла краниофарингиомой при внутренней гидроцефалии) выпадают наружные, или височные, половины полей зрения (битемпоральная гемианопсия). При оптико-хиазмальном арахноидите, а также при двусторонней внутричерепной аневризме сонной артерии повреждаются неперекрещенные волокна перекреста зрительного нерва, вследствие чего выпадают внутренние, или носовые, половины полей зрения (гетеронимная биназальная гемианопсия).

Гомонимная гемианопсия развивается при поражении зрительных проводников после перекреста (зрительный путь, наружное коленчатое тело, внутренняя капсула, зрительная лучистость, затылочная доля). При поражении зрительных путей слева отмечается правосторонняя, справа — левосторонняя гемианопсия. Следует отметить, что гемианопсия при поражении пути или первичного зрительного центра носит характер строго половинного типа. При поражении зрительной лучистости и шпорной борозды сохраняется центральное поле зрения (волокна макулярного пучка поступают в оба полушария) и больной может не замечать дефекта зрения. Симптомы поражения зрительной лучистости и зрительных корковых центров описаны выше (см. «Кора большого мозга»).

Отсутствие способности различать цвета называется ахроматопсией, ошибочное определение цветов — дисхроматопсией.


Рис. 30. Исследование глазного дна:
а — нормальное глазное дно; *б* — застойный диск (сосок) зрительного нерва; *в* — первичная атрофия зрительного нерва; *г* — вторичная атрофия зрительного нерва.

Глазное дно (рис. 30, *а*) исследуется при помощи глазного зеркала — офтальмоскопа. Важное значение имеет состояние сосудов глазного дна и диска зрительного нерва. Извилистые сосуды глазного дна отмечаются при общем атеросклерозе и при атеросклерозе сосудов мозга. При гипертонической болезни характерен феномен сужения артерий и расширения вен. Застойный диск зрительного нерва (рис. 30, *б*) является одним из важнейших признаков заболеваний головного мозга, ограничивающих внутричерепное пространство (опухоли, абсцессы, гематомы и др.). Неврит зрительного нерва встречается при воспалительных заболеваниях в полости черепа, при общих инфекциях и реже при интоксикациях.

Атрофия зрительного нерва может быть первичной и вторичной. Первичная, или простая, атрофия (рис. 29, *в*) развивается в результате давления на нерв, перекрест или зрительный путь опухоли, спаек и т. д. Цвет диска при этом серый, границы его четкие. Вторичная атрофия (рис. 30, *г*) развивается после неврита или застойного диска, цвет диска белый, контуры нечеткие.

Глазодвигательный нерв (n. oculomotorius) (рис. 31, 32, 33) включает и парасимпатические волокна. Ядра этого нерва находятся в ножках большого мозга, на дне водопровода большого мозга, на уровне верхних холмиков крыши среднего мозга. Нерв выходит из ствола мозга у переднего края моста между ножками большого мозга, идет по основанию мозга, проходит вместе с блоковым, отводящим, глазничным нервами и внутренней сонной артерией через sinus cavernosus. Выходит из черепа через fissura orbitalis superior и, направляясь к глазному яблоку, иннервирует пять наружных поперечнополосатых и две

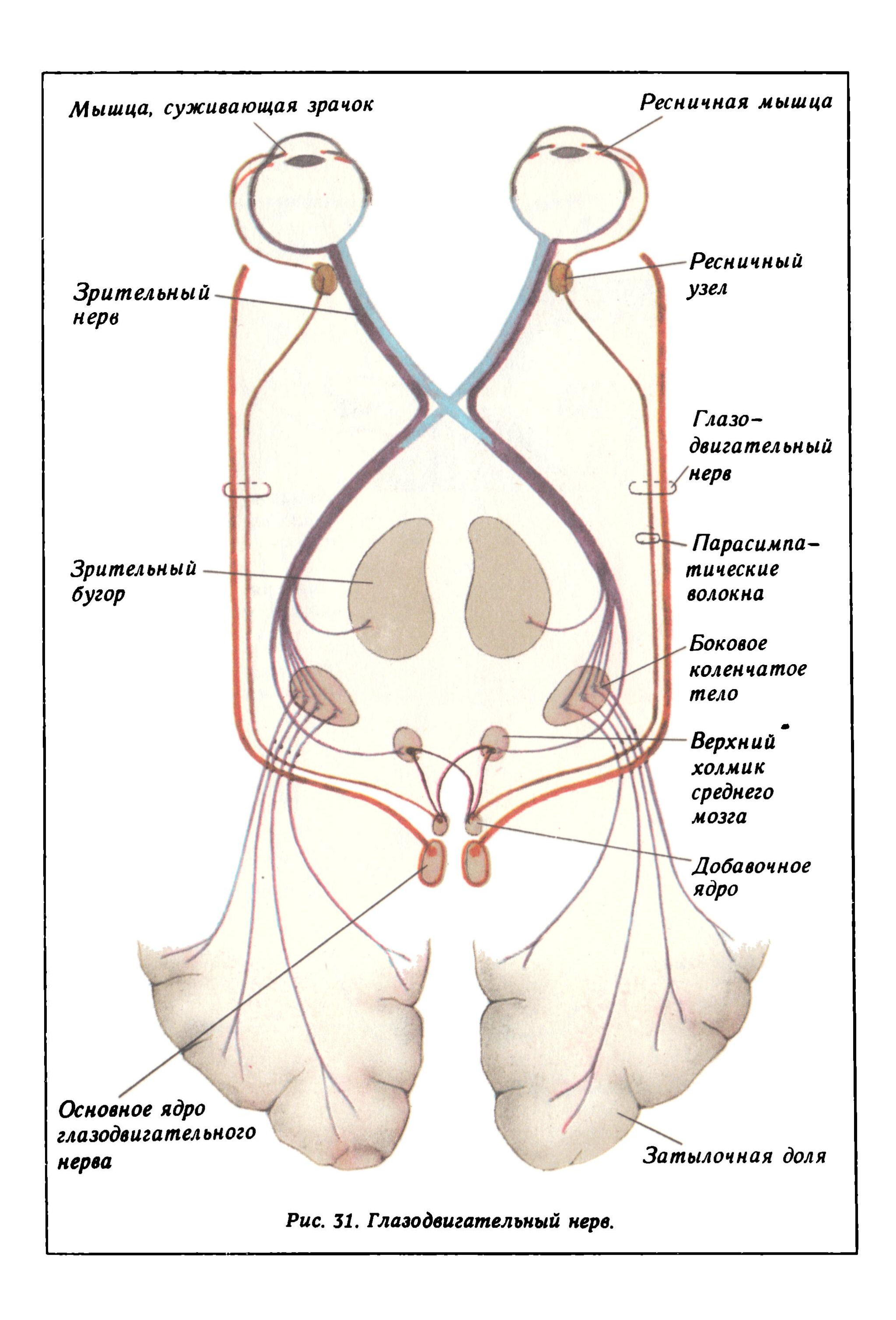


Рис. 31. Глазодвигательный нерв.

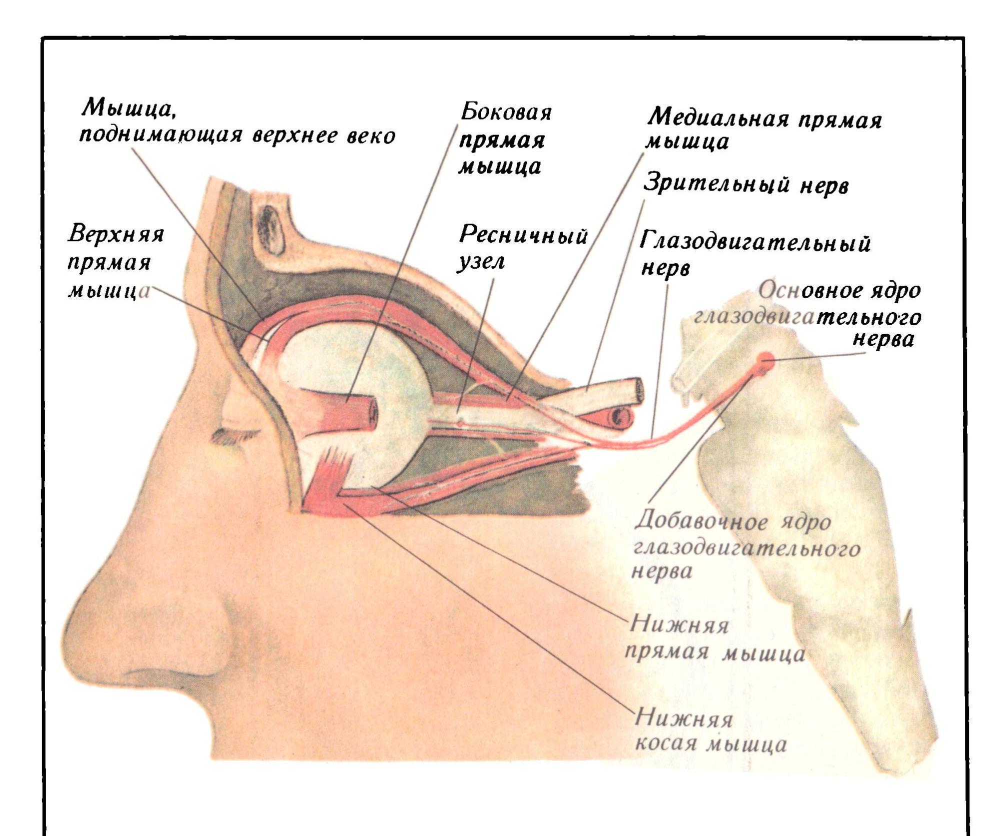


Рис. 32. Иннервация мышц глазного яблока глазодвигательным нервом.

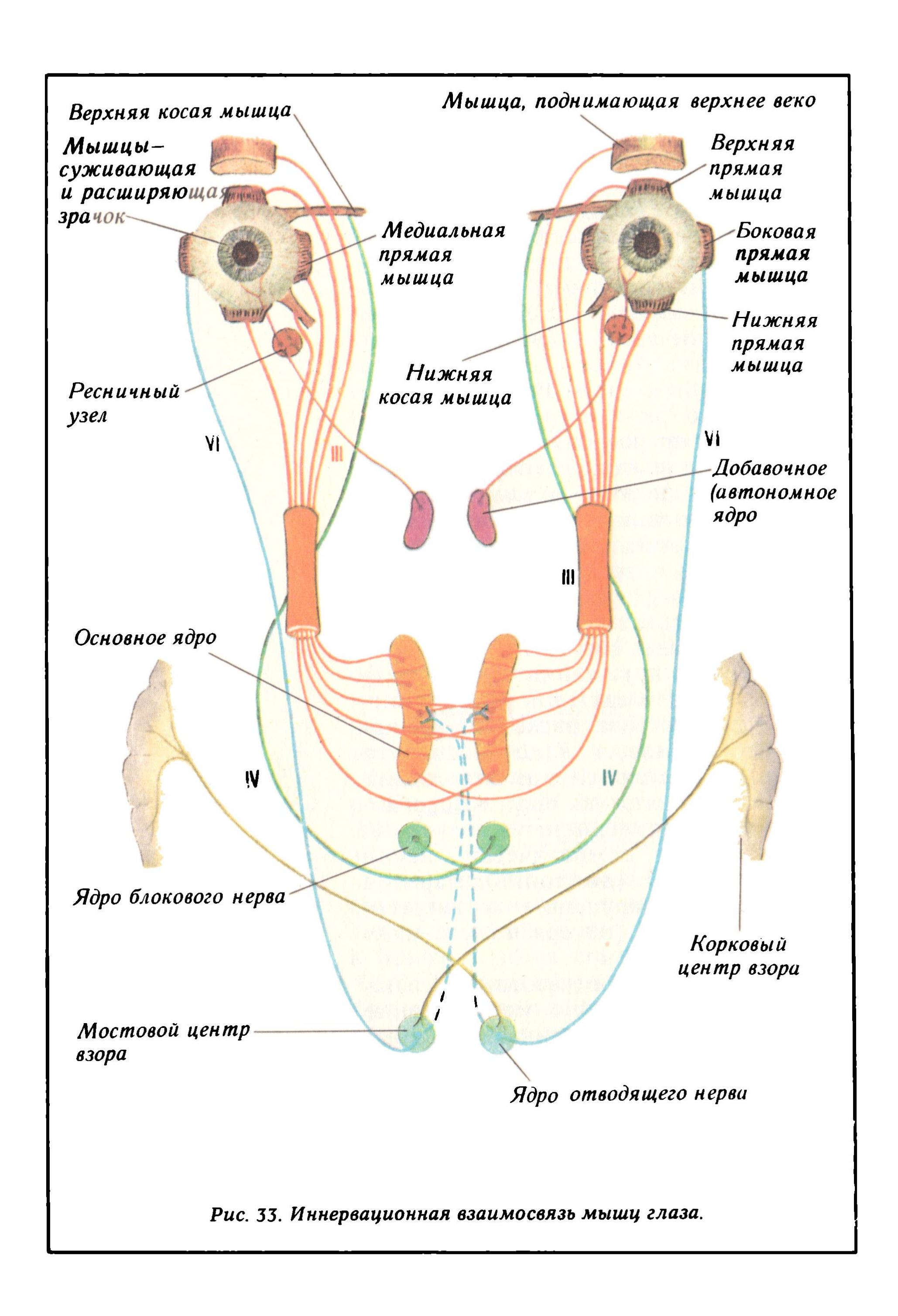


Рис. 33. Иннервационная взаимосвязь мышц глаза.

внутренние гладкие мышцы глаза. Ядра глазодвигательного нерва: основное и добавочное (парасимпатическое). Волокна основного ядра идут на свою сторону и иннервируют m. levator palpebrae superioris (поднимает верхнее веко); m. rectus superior (поворачивает глазное яблоко кверху и кнутри); m. rectus medialis (поворачивает глазное ябло-кнутри); m. obliquus inferior (поворачивает глазное яблоко кверху и кнаружи); m. rectus inferior (двигает глазное яблоко книзу и кнутри). Из добавочного ядра идут волокна к гладкой мышце, суживающей зрачок (m. sphincter pupillae). Отростки клеток этого ядра иннервируют также ресничную мышцу (m. ciliaris), гладкую мышцу, обеспечивающую функцию аккомодации. Волокна парасимпатических ядер прерываются в ресничном узле — ganglion ciliare, откуда к мышцам выходят короткие ресничные нервы — nn. ciliares breves.

Симптомы поражения глазодвигательного нерва следующие: птоз — опущение верхнего века; расходящееся косоглазие — глазное яблоко повернуто кнаружи (m. rectus externus, отводящий нерв) и слегка вниз (m. oliquus superior, блоковый нерв); расширение зрачка (m. dilatator pupillae, симпатический нерв); двоение в глазах (диплопия); паралич аккомодации; нарушение конвергенции; экзофтальм (потеря тонуса ряда наружных мышц).

При исследовании глазодвигательного нерва весьма важно исследование зрачковой реакции. Различают реакции зрачка на свет — прямую и содружественную. Отсутствие реакции зрачка на свет при живой реакции на аккомодацию носит название симптома Арджил — Робертсона. Этот симптом почти патогномоничен для спинной сухотки — сифилитического поражения спинного мозга. При других заболеваниях нерв-

ной системы он встречается очень редко.

При летаргическом энцефалите нередко наблюдается обратный симптом Арджил — Робертсона: живая реакция зрачков на свет при отсутствии реакции на аккомодацию.

Таким образом, поражение волокон основного ядра глазодвигательного нерва обусловливает симптомокомплекс наружной офтальмоплегии, а поражение отростков и клеток добавочного (парасимпатического) ядра — синдром офтальмоплегии.

Дуга зрачкового рефлекса (рис. 34). Началом рефлекторной дуги зрачкового рефлекса являются волокна зрительного нерва, отходящие от клеток пятна сетчатки. Они заканчиваются в клетках серого слоя верхних холмиков среднего мозга, нейриты которых идут к добавочному ядру глазодвигательного нерва своей и противоположной стороны, что обусловливает содружественную реакцию зрачков. Эфферентная часть дуги берет начало от добавочного ядра, откуда волокна идут в составе глазодвигательного нерва и прерываются у клеток ресничного узла. Отростки клеток узла направляются к мышце, суживающей зрачок.

Расширение зрачка обеспечивается симпатическими волокнами от центров симпатической части нервной системы в боковых рогах спинного мозга (C_8 — Th_1). Симпатические волокна в составе брюшных корешков вступают в верхний шейный узел симпатического ствола. Дальше они проходят со сплетением внутренней сонной артерии к мышце, расширяющей зрачок.

Патологическое расширение зрачков (мидриаз) обусловливается раздражением симпатического нерва, иннервирующего m. dilatator pupillae, или параличом m. sphincter pupillae, иннервируемой

глазодвигательным (парасимпатическим) корешком. Патологическое сужение зрачка (миоз) обусловливается раздражением волокон глазодвигательного корешка, иннервирующего мышцу, суживающую зрачок, или параличом мышцы, расширяющей зрачок. Разная величина зрачков обоих глаз называется анизокорией.

Блоковый нерв (n. trochlearis) (рис. 35) — двигательный. Ядро его расположено в ножке большого мозга на дне водопровода большого мозга на уровне нижнего холмика среднего мозга. Волокна, вышедшие из ядра, сразу перекрещиваются и переходят на противоположную сторону. Нерв выходит из головного мозга сбоку от уздечки верхнего мозгового паруса. Блоковый нерв проходит через пещеристую пазуху и входит в глазницу через верхнюю глазничную щель, иннервирует верхнюю косую мышцу, поворачивающую глазное яблоко книзу и кнаружи. При поражении блокового нерва наблюдается сходящееся косоглазие и диплопия только при взгляде вниз.

Отводящий нерв (n. abducens) (см. рис. 34, 35) — двигательный. Ядро нерва расположено в нижнем отделе моста, под дном четвертого желудочка, сбоку и дорсально от дорсального продольного пучка. Нерв выходит между мостом и пирамидой продолговатого мозга. Идет в толще пещеристой пазухи, входит в глазницу через fissura orbitalis superior. Иннервирует боковую прямую мышцу глазного яблока, отводящую его кнаружи. При поражении этого нерва развивается паралич этой мышцы, что обусловливает сходящееся косоглазие, двоение в глазах, особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы.

Поражение глазодвигательного, блокового и отводящего нервов вызывает тотальную офтальмоплегию. При

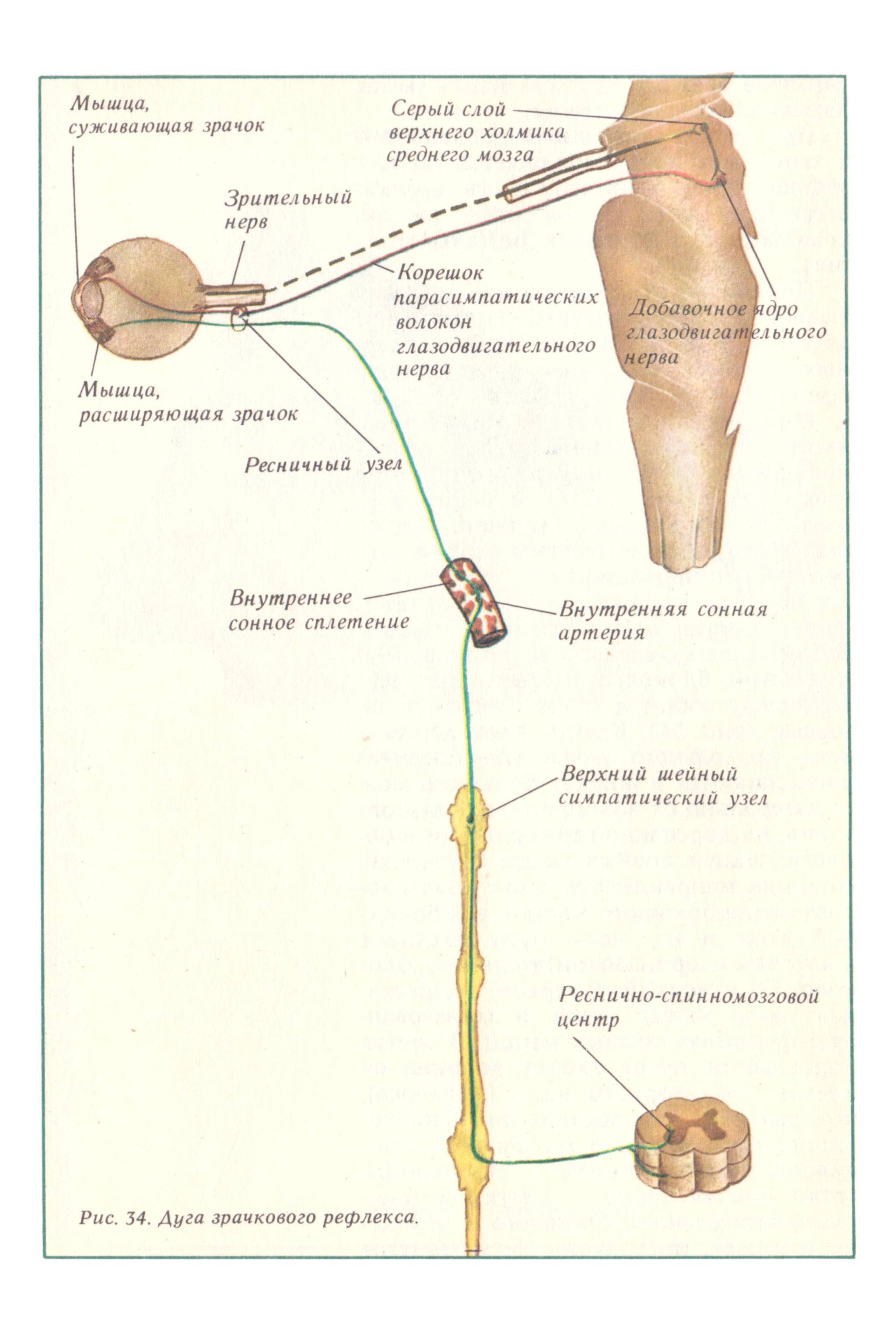


Рис. 34. Дуга зрачкового рефлекса.

параличе всех мышц глаза наблюдается наружная офтальмоплегия.

При поражении только добавочного и хвостового ядер наблюдается полная рефлекторная неподвижность зрачка: отсутствует реакция на свет, на аккомодацию (внутренняя офтальмоплегия).

Поражение этих нервов, как правило, бывает периферическим. Только при двустороннем поражении корково-ядерных волокон возникает двусторонняя офтальмоплегия центрального типа.

Иннервация взора. Движения глазных яблок обусловлены содружественной функцией нескольких мышц глаза (рис. 36). Произвольные и рефлекторные ассоциированные движения глазных яблок обеспечиваются особой связующей иннервационной системой — дорсальным продольным пучком fasciculus longitudinalis, представляющим собой систему, связывающую глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы между собой и с другими анализаторами (рис. 34). Клетки ядра дорсального продольного пучка (Даркшевича) располагаются в ножках большого мозга латерально от водопровода большого мозга, на дорсальной поверхности в области задней спайки мозга и уздечки. Волокна направляются вниз вдоль водопровода большого мозга к ромбовидной ямке и на своем пути подходят к клеткам ядер глазодвигательного, блокового и отводящего нервов, осуществляя связь между ними и согласованную функцию глазных мышц. В состав дорсального пучка входят волокна от клеток преддверного ядра (Дейтерса), которые образуют восходящие и нисходящие пути, идущие по своей и противоположной стороне. Восходящие ветви контактируют с клетками ядер глазодвигательного, блокового и отводящего нервов, нисходящие ветви тянутся

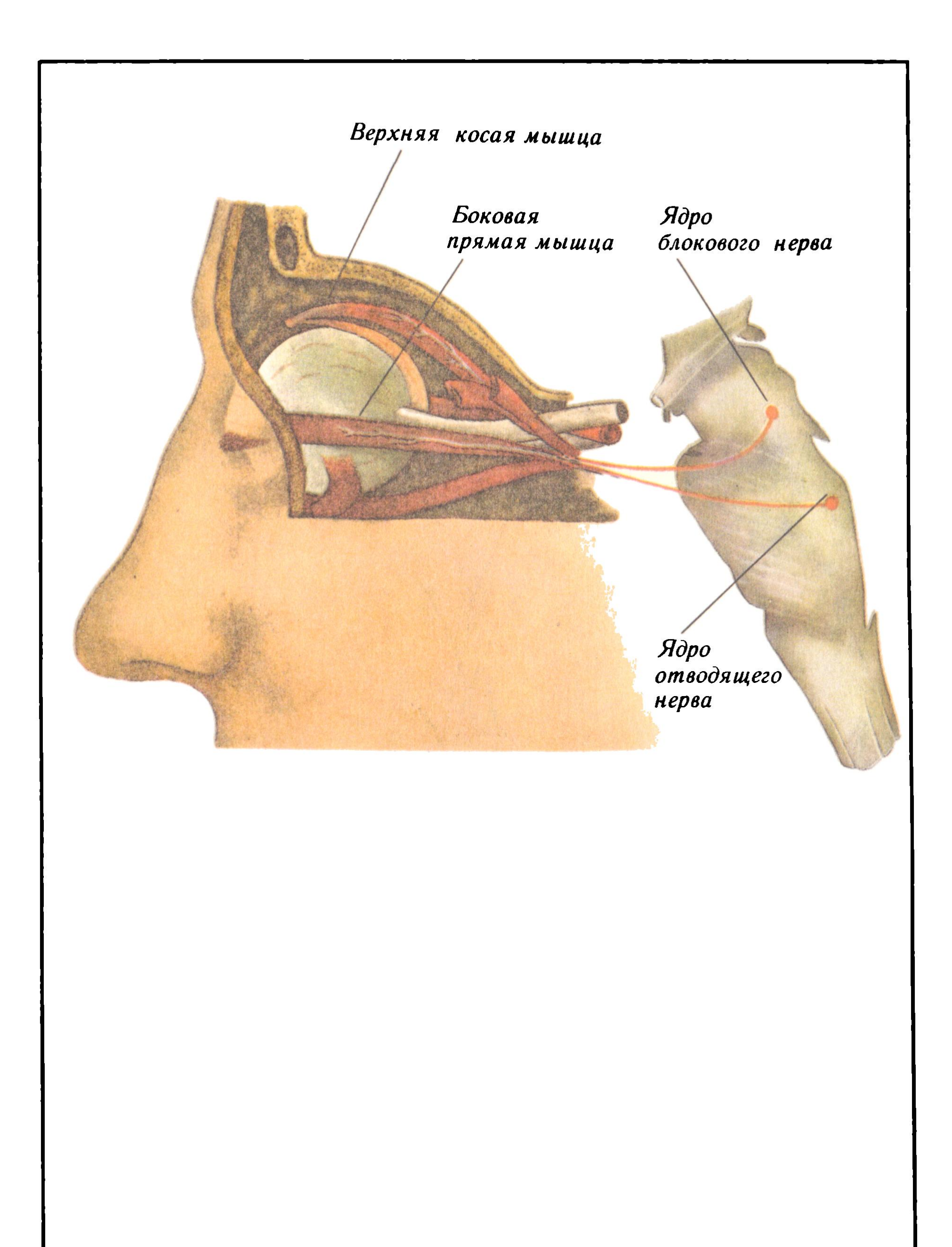


Рис. 35. Блоковый и отводящий нервы.

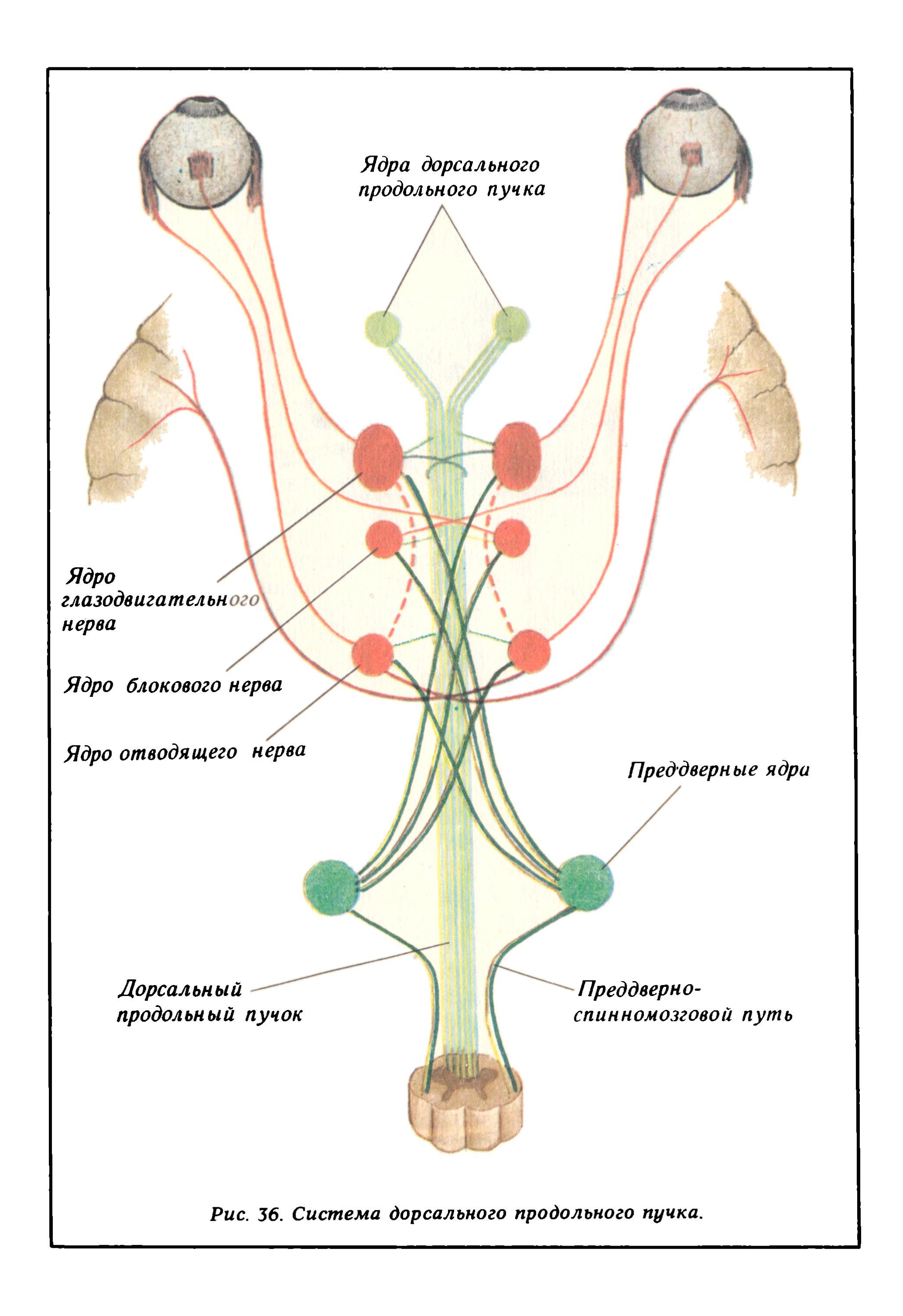


Рис. 36. Система дорсального продольного пучка.

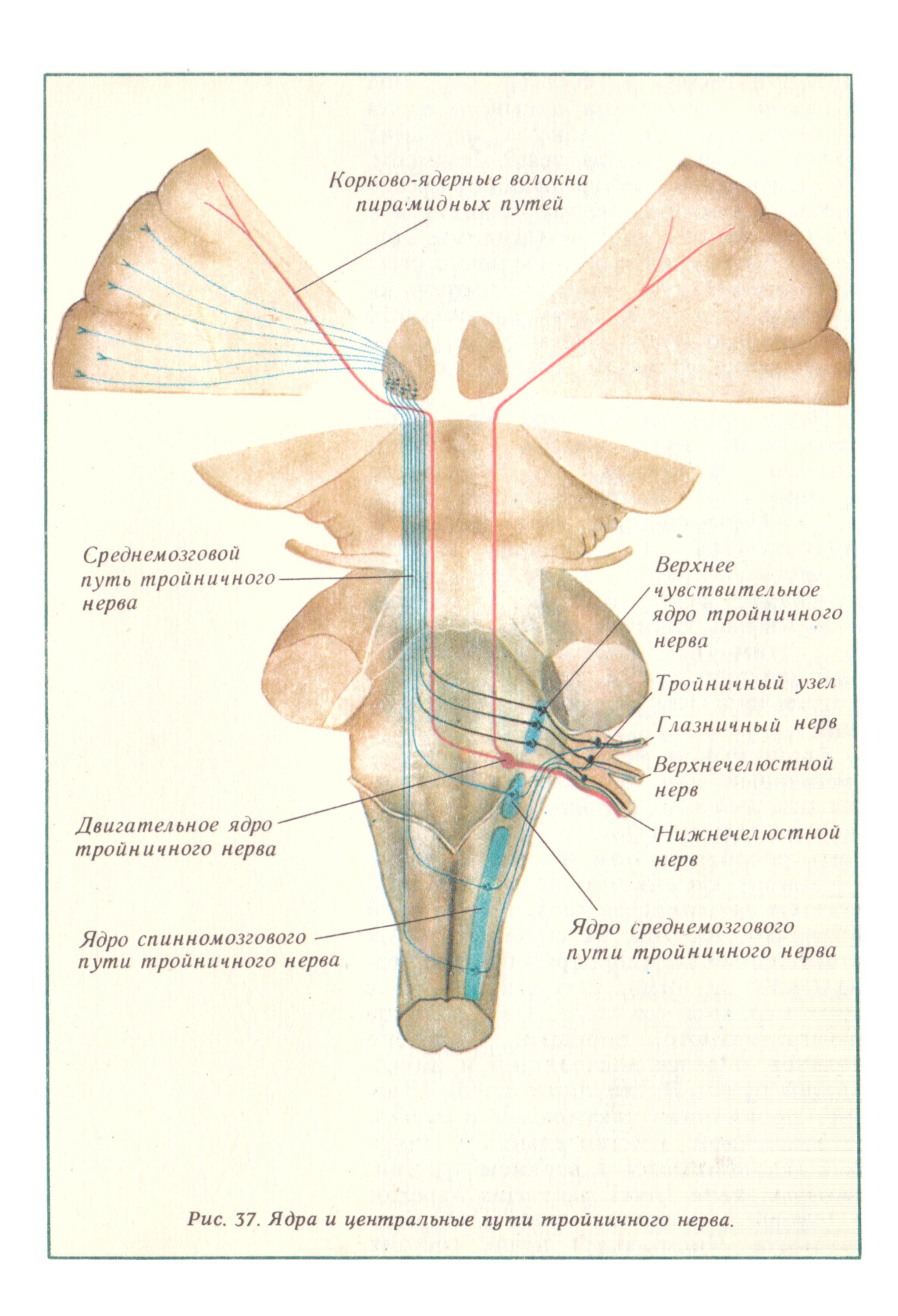


Рис. 37. Ядра и центральные пути тройничного нерва.

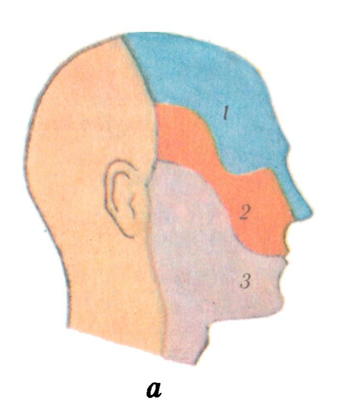
вниз, проходят в составе передних и боковых канатиков спинного мозга и заканчиваются у клеток передних рогов, образуя tractus vestibulospinalis. Корковый центр, регулирующий произвольные движения взора, находится в области средней лобной извилины. Точно ход проводников от коры неизвестен, по-видимому, они идут на противоположную сторону к ядрам дорсального продольного пучка, затем по дорсальному пучку к ядрам названных нервов.

Через преддверные ядра дорсальный продольный пучок связан с вестибулярным аппаратом и мозжечком, а также с экстрапирамидной частью нервной системы, через tractus vestibulospinalis — со спинным мозгом. Существуют связи с подкорковыми центрами зрения и слуха (верхними и нижними холмиками среднего мозга). Этим объясняется непроизвольный поворот глаз и головы в сторону зрительного или слухового раздражений.

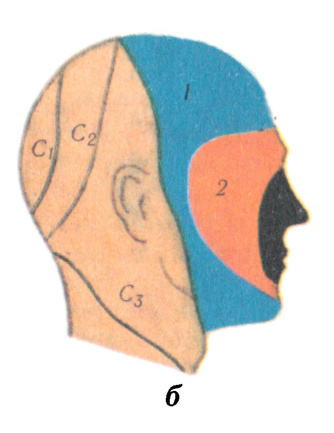
Тройничный нерв (n. trigeminus) — смешанный (рис. 37). Первые чувствительные нейроны его находятся в тройничном узле (ganglion trigeminale s. Gasseri), расположенном на передней поверхности каменистой части височной кости в дупликатуре твердой мозговой оболочки. Аксоны их составляют чувствительный корешок тройничного нерва (radix sensoria), который входит в мост в средней его части. Здесь волокна чувствительного корешка Т-образно делятся, образуя восходящий и нисходящий пучки. Восходящий пучок образует проводники тактильной и суставно-мышечной чувствительности, которые заканчиваются в верхнем чувствительном ядре (nucl. sensorius superior n. trigemini), расположенном в покрышке моста. Нисходящий пучок состоит

из волокон болевой и температурной чувствительности, они подходят к ядру спинномозгового пути тройничного нерва (nucl. tractus spinalis n. trigemini), в котором и оканчиваются. Это ядро является гомологом задних рогов спинного мозга. Волокна вторых нейронов (от клеток чувствительных ядер) переходят на противоположную сторону ствола, поднимаясь кверху, сливаются и образуют среднемозговой путь тройничного нерва, присоединяются с внутренней стороны к медиальной петле, вместе с ней подходят к подушке зрительного бугра и там заканчиваются. Волокна третьих нейронов (от зрительного бугра) проходят внутреннюю капсулу и заканчиваются в нижней части зацентральной извилины. Двигательные волокна тройничного нерва являются аксонами двигательного ядра (nucl. motorius n. trigemini), расположенного в заднебоковой части моста. Небольшое число двигательных волокон берет начало у мелких клеток, расположенных в области холмиков, кнаружи от водопровода большого мозга. К этому ядру примыкает лежащая каудально от него группа клеток голубого пятна (locus caeruleus). Многие авторы считают голубое пятно парасимпатическим ядром тройничного нерва. Двигательные волокна выходят из моста, образуя двигательный корешок (radix motoria), который прилегает к тройничному узлу и входит в состав нижнечелюстного нерва.

Дендриты чувствительных клеток тройничного узла образуют три нерва: глазничный нерв (n. ophthalmicus), верхнечелюстной (n. maxillaris), нижнечелюстной (n. mandibularis). Из черепа n. ophthalmicus выходит через tissura orbitalis superior, n. maxillaris — через foramen rotundum, n. mandibularis — через foramen ovale. N. ophtalmicus иннервирует передний отдел волосистой



а



б

Рис. 38. Зоны иннервации кожи ветвями тройничного нерва (а); зоны Зельдера (б).

части головы, кожу лба и верхнего века, конъюнктиву глазного яблока, роговую оболочку и радужку, а также слизистую оболочку лобной пазухи и спинку носа (рис. 38, *а—1*); n. maxillaris — кожу лица от угла глаза до угла рта, слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи, верхнюю челюсть, небо, а также верхние зубы (рис. 38, *а—2*). N. mandibularis — смешанный нерв. Чувствительные волокна его иннервируют кожу лица и шеи (от угла рта до средней трети шеи), слизистую оболочку щек, нижней челюсти, дна полости рта, языка и нижние зубы (рис. 38, *а—3*). В составе n. lingualis (ветвь n. mandibularis) и барабанной струны (chorda tympani) подходят вкусовые волокна — к подъязычной и нижнечелюстной железам.

Двигательные волокна нижнечелюстного нерва иннервируют жевательную мускулатуру: височную, жевательную, крыловидные мышцы. Исследование функции тройничного нерва сводится к определению чувствительности иннервируемой им области, функции жевательных мышц и вкуса на передних двух третях языка.

Поражение одной из ветвей тройничного нерва сказывается расстройством всех видов чувствительности в зоне иннервации. Угасают или понижаются связанные с этим нервом рефлексы.

При вовлечении в процесс тройничного узла или корешка тройничного нерва страдают все виды чувствительности на соответствующей половине лица. Обычно при этом характерны мучительная боль и появление herpes zoster на лице.

Поражение ядра спинномозгового пути тройничного нерва сопровождается, как и при поражении клеток задних рогов спинного мозга, диссоциированной анестезией или гипестезией, при

этом нарушается только болевая и температурная чувствительность. При частичном поражении ядра спинномозгового пути отмечаются сегментарные кольцевые зоны анестезии (зоны Зельдера) (рис. 38, *б*). При поражении верхних отделов ядра нарушается чувствительность вокруг рта и носа; нижних — наружных участков лица. Процессы в ядре обычно не сопровождаются болью.

При поражении двигательного корешка тройничного нерва развивается паралич жевательных мышц. Нижняя челюсть при открывании рта отклоняется в сторону паралича. Двусторонний паралич жевательных мышц делает невозможным акт жевания и вызывает отвисание нижней челюсти. Центральный паралич жевательной мускулатуры бывает только при двустороннем поражении корково-ядерных волокон. Поражение тройничного нерва обычно сопровождается расстройствами потоотделения, вазомоторными явлениями, нарушениями трофики, которые особенно опасны в области роговицы (нейротрофический кератит).

Лицевой нерв (n. facialis) (рис. 39) рассматривается вместе с промежуточным. Двигательное ядро лицевого нерва расположено в дорсальной части моста. Волокна от него направляются в сторону четвертого желудочка, на дне ромбовидной ямки они огибают ядро отводящего нерва и направляются на основание мозга. Лицевой нерв вместе с промежуточным выходит из вещества мозга между мозжечком, мостом и продолговатым мозгом, вместе с преддверноулитковым нервом проникает в porus acusticus internus. В каменистой части височной кости у основания meatus acusticus лицевой нерв и промежуточный отходят от преддверноулиткового нерва и вступают в лицевой канал. Здесь промежуточный

нерв образует коленце и далее следует отдельно от лицевого. Последний выходит из каменистой части височной кости через foramen stilomastoideum, проникает в околоушную железу и распадается на свои конечные ветви. Лицевой нерв иннервирует мимические мышцы лица (кроме m. levator palpebre superior), m. digastricus (заднее брюшко), m. stylohyoideus et m. platisma.

Промежуточный нерв (n. intermedius) — чувствительно-парасимпатическая часть лицевого нерва. Сопровождает лицевой нерв до выхода из полости черепа. Он состоит из вкусовых и слюноотделительных волокон. Первый нейрон чувствительно-парасимпатической части нерва заложен в узле коленца (ganglion geniculi), расположенном в колене лицевого канала. Дендриты направляются на периферию и в составе chorda tympani (конечная ветвь промежуточного нерва) достигают вкусовых сосочков слизистой оболочки спинки языка. Аксоны этих клеток направляются к стволу мозга и заканчиваются во вкусовом ядре одиночного пути (n. tractus solitarii).

Слюноотделительные волокна промежуточного нерва начинаются от верхнего слюноотделительного ядра (n. salivatoeius superior) и в составе chorda tympani и n. linqualis подходят к подчелюстной и подъязычной слюнным железам.

Кроме n. intermedius на определенном участке вместе с лицевым нервом идут слезоотделительные волокна, которые начинаются от секреторного ядра, расположенного в стволе мозга вблизи от ядра лицевого нерва. В лицевом канале слезоотделительные волокна покидают лицевой нерв и в составе большого каменистого нерва (n. petrosus superficialis major) идут в сторону орбиты, вступают в n. lacrimalis (ветвь

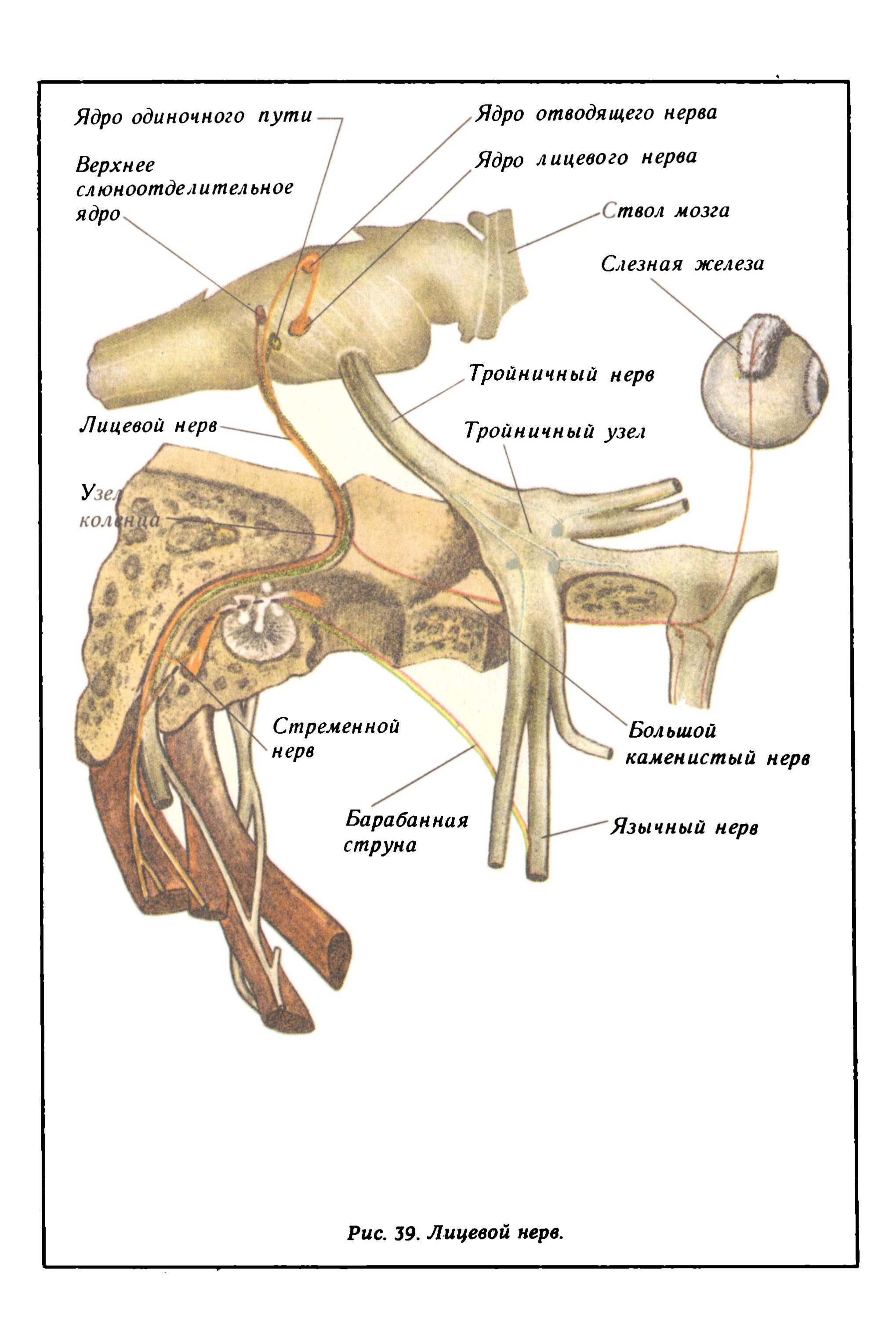


Рис. 39. Лицевой нерв.

тройничного нерва) и иннервируют слезную железу.

Несколько ниже большого каменистого нерва от лицевого нерва отходит n. stapedius, иннервирующий одноименную мышцу.

При поражении двигательного ядра или корешка лицевого нерва развивается периферический паралич мимических мышц. Наблюдается реакция перерождения, утрачены надбровный и роговичный рефлексы. В зависимости от уровня поражения лицевого нерва кроме паралича мимических мышц отмечаются дополнительные симптомы, которые позволяют определить локализацию очага поражения. Так, при поражении ядра или волокон лицевого нерва в стволе мозга периферический паралич лицевого нерва всегда сочетается с гемиплегией на противоположной стороне (альтернирующий паралич Мийара — Гублера), а в тех случаях, когда присоединяется и поражение ядра отводящего нерва, наблюдается альтернирующий паралич Фовилля.

Поражение лицевого нерва в области мосто-мозжечкового угла, как правило, сочетается с поражением преддверноулиткового нерва. В этих случаях паралич лицевого нерва сопровождается нарушением вкуса в передних двух частях языка, сухостью глаза, иногда сухостью слизистой оболочки полости рта, отсутствием слуха на стороне поражения. При поражении нерва в канале каменистой части ниже уровня отхождения преддверноулиткового нерва, но выше отхождения большого каменистого нерва, наряду с параличом отмечается сухость глаза, расстройство вкуса, слюноотделения и hyperacusis (неприятное, усиленное восприятие звука, особенно низких тонов). В случае поражения нерва ниже отхождения большого каменистого нерва появляется сле-

зотечение (снижение тонуса слезного мешка). При поражении нерва в костном канале ниже отхождения n. stapedii наблюдается паралич мимических мышц, слезотечение, расстройство вкуса и слюноотделения. Поражение лицевого нерва после выхода его из черепа характеризуется только параличом мимических мышц и слезотечением.

Центральный паралич мимических мышц изолированно встречается редко, наблюдается иногда при поражении лобной доли или нижнего отдела предцентральной извилины. Центральный паралич мимических мышц, как правило, сочетается с гемиплегией. При центральном параличе страдают мышцы только нижней части лица, так как верхняя часть ядра лицевого нерва обеспечивается двусторонней корковой иннервацией, а нижняя получает ее только от противоположного полушария (рис. 40).

Преддверноулитковый нерв (n. vestibulocochlearis) состоит из двух различных по функции корешков: нижнего улиткового (pars cochlearis), являющегося собственно слуховым нервом, и верхнего преддверного (pars vestibularis) — нерва статического чувства, связанного с преддверием полукружными каналами лабиринта.

Улитковая часть нерва. В улитке лабиринта каменистой части височной кости располагается ganglion spirale, в котором имеются биполярные клетки (рис. 41). Дендриты этих клеток воспринимают слуховые раздражения (нейроэпителиальные клетки в улитковом протоке), а аксоны формируют улитковый корешок (вместе с преддверным корешком и лицевым нервом выходит из височной кости через meatus acusticus internus), в мосто-мозжечковом углу вступают в ствол мозга и следуют к вентральному и дорсальному ядрам (nn

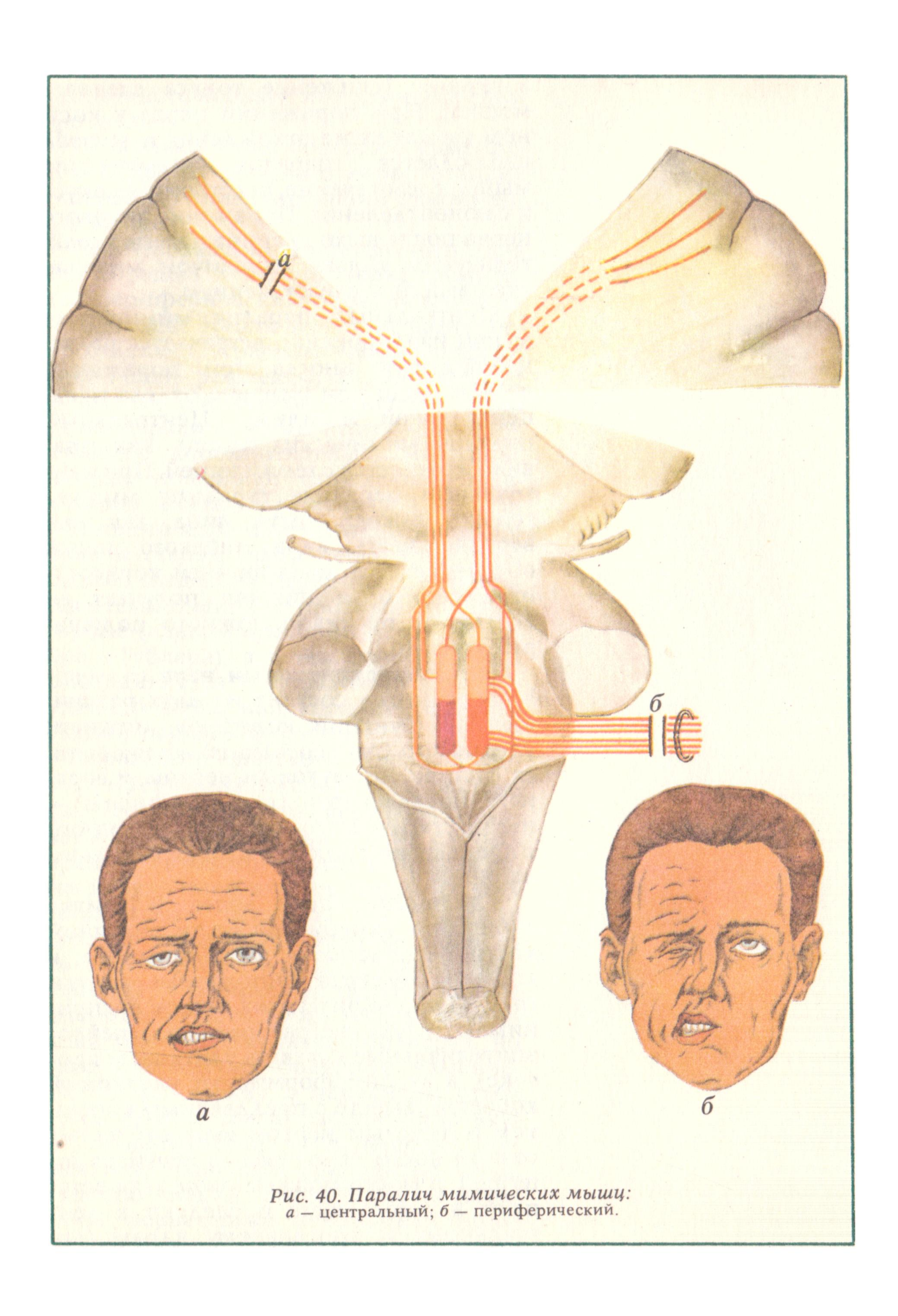


Рис. 40. Паралич мимических мышц:
а — центральный; *б* — периферический.

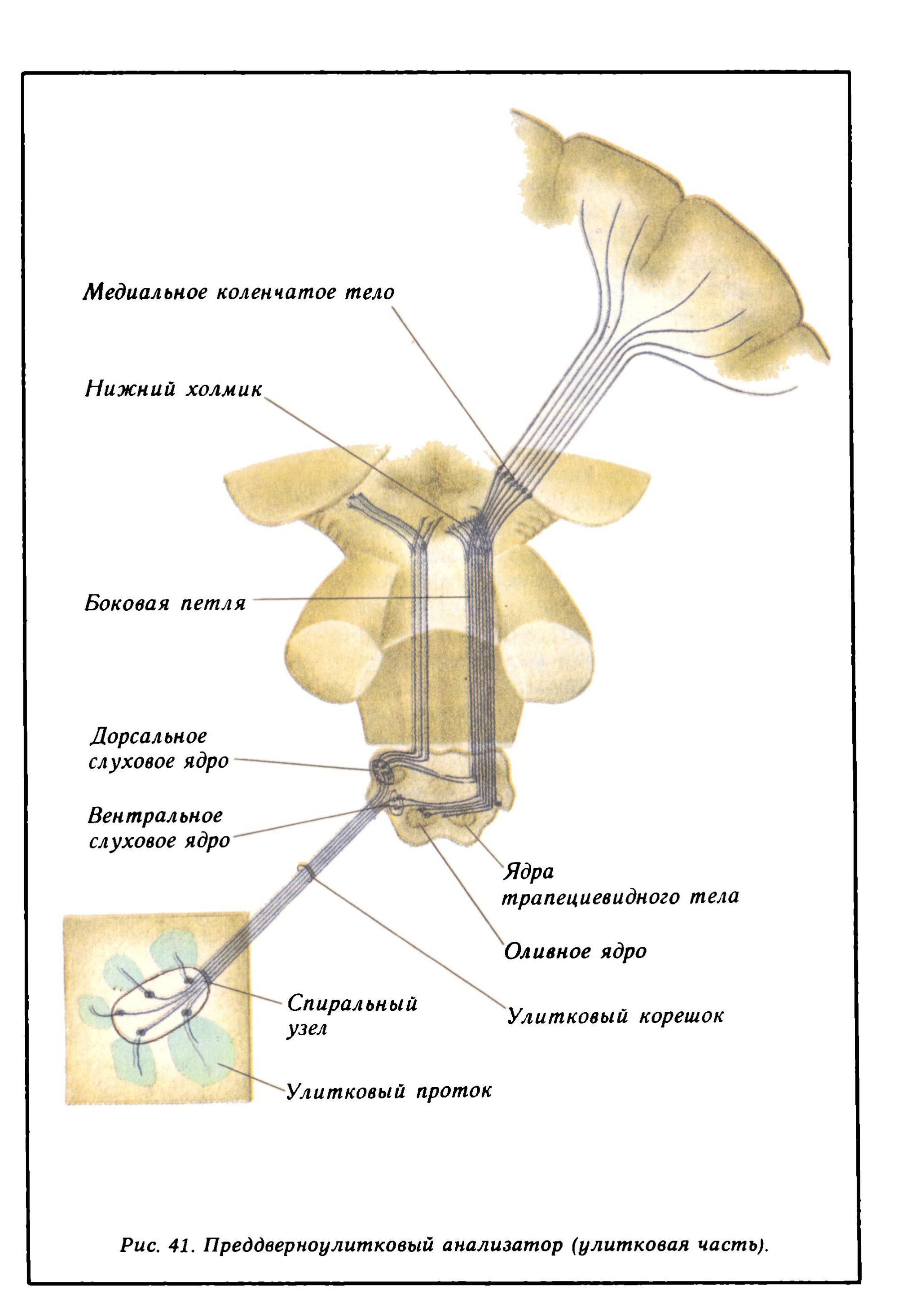


Рис. 41. Преддверноулитковый анализатор (улитковая часть).

cochlearis ventralis et dorsalis), а также к ядрам трапециевидного тела обеих сторон. Большая часть волокон вторых нейронов на уровне моста переходит на противоположную сторону, располагаясь кнаружи от медиальной петли и в пределах моста и ножек большого мозга образуя боковую петлю, а меньшая идет по своей стороне. На уровне моста ко вторым нейронам присоединяются центральные отростки клеток трапециевидного тела, верхней оливы, ядра боковой петли. Волокна боковой петли поднимаются кверху и оканчиваются в первичном подкорковом центре слуха, в состав которого входят медиальное коленчатое тело и нижние холмики среднего мозга. Третьи нейроны, начавшись в основном от медиального коленчатого тела, проходят через дорсальный отдел задней ножки внутренней капсулы и заканчиваются в заднем отделе верхней височной извилины (корковый конец слухового анализатора). В результате частичного перекреста слуховых путей в стволе мозга каждый спиральный (кортиев) орган имеет связь с корковыми центрами слуха обоих полушарий. Поэтому одностороннее поражение слуховых путей выше ствола мозга нарушения слуха не вызывает, так как функция полностью компенсируется противоположным полушарием. Нарушения слуха: снижение слуха — гипакузия, полная утрата — анакузия, или surditas, повышенное восприятие звука — гиперакузия. Для раздражения корковых центров слухового анализатора характерны слуховые галлюцинации — от простых шумов до сложных звуковых восприятий (голоса, речь, музыка и др.).

Преддверная часть нерва (рис. 42). Периферические нейроны начинаются от биполярных клеток преддверного узла (ganglion vestibulare), расположен-

ного на дне внутреннего слухового прохода. Дендриты этих клеток оканчиваются в амплитудах полукружных каналов — utriculus et sacculus. Аксоны в составе преддверного корешка вступают вместе с лицевым нервом в полость черепа через meatus acusticus internus, входят в ствол между мостом и продолговатым мозгом. Большая часть волокон заканчивается в преддверных ядрах (nucl. vestibulares medialis, lateralis, superior et ingerior — ядра Дейтерса, Бехтерева, Роллера, Швальбе), расположенных на уровне моста в боковых стенках четвертого желудочка. Часть волокон периферического нейрона идет в ядро шатра мозжечка. От бокового преддверного ядра идут связи к червю мозжечка, от медиального преддверного — к ядрам глазодвигательного, блокового и отводящего нервов, а также в составе передних канатиков спинного мозга, образуя преддверно-спинномозговой путь, заканчивающийся в клетках передних рогов, тем самым осуществляя влияние вестибулярного анализатора на двигательную функцию. Связи вестибулярного аппарата с корой большого мозга точно не установлены. По-видимому от ядер преддверноулиткового нерва центральные отростки направляются в зрительный бугор противоположной стороны (см. рис. 40, *б*). Нейриты клеток зрительного бугра заканчиваются в коре большого мозга на границе височной, теменной и затылочной долей.

При поражении преддверной части нарушаются ориентировка в пространстве и равновесие тела. Отмечаются нистагм, головокружение, рвота.

Языко-глоточный нерв (n. glossopharingeus) (рис. 43) — смешанный. Содержит двигательные, чувствительные, вкусовые и секреторные волокна, ядра которых расположены в дорсальной части продолговатого мозга. Из мозга

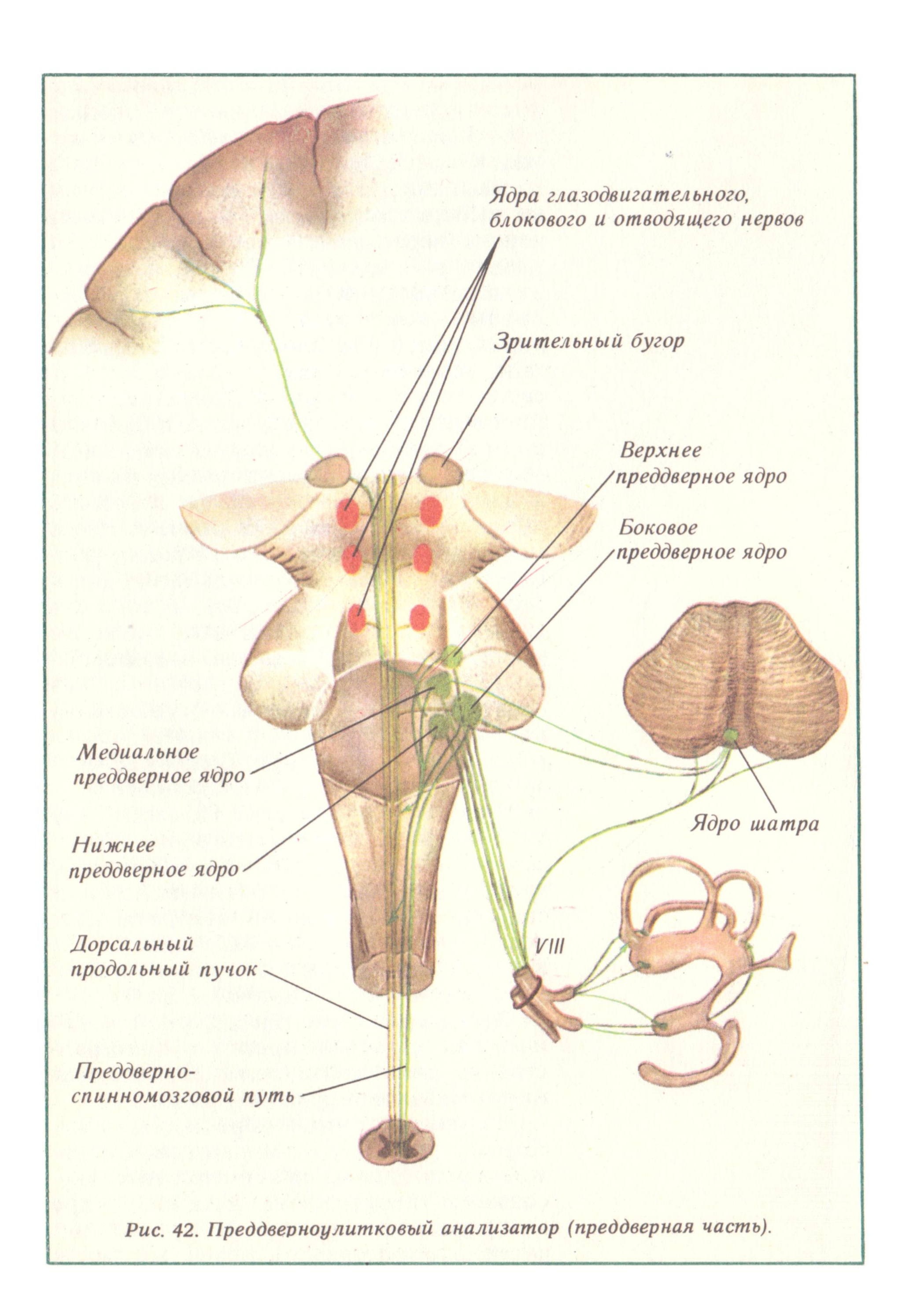


Рис. 42. Преддверноулитковый анализатор (преддверная часть).

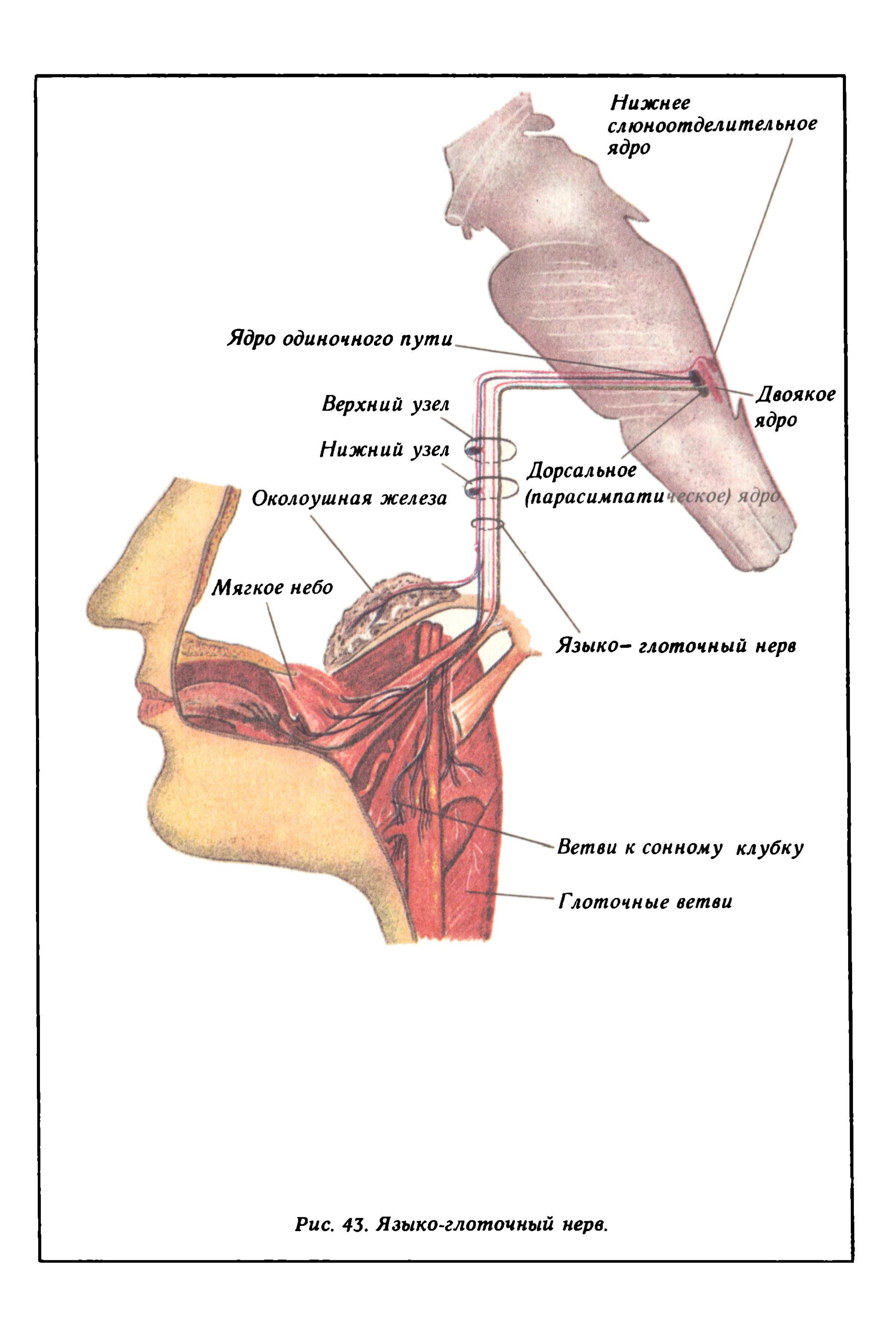


Рис. 43. Языко-глоточный нерв.

нерв выходит пятью-шестью корешками между оливой и веревчатым телом, дальше образуя общий ствол нерва, выходит из черепа через яремное отверстие.

Двигательные волокна языко-глоточного нерва, иннервирующие глоточные мышцы, берут начало от двоякого ядра (nucl. ambiquus), общего с n. vagus.

Чувствительные и вкусовые волокна начинаются от клеток верхнего и нижнего узлов, расположенных под основанием черепа вблизи яремного отверстия, и, вступив в продолговатый мозг, оканчиваются у ядра одиночного пути и дорсального ядра tractus solitarius. Чувствительными волокнами иннервируются задняя треть языка, миндалины, небные дужки, слизистая оболочка верхнего отдела глотки и среднего уха.

Слюноотделительные волокна берут начало от nucl. salivatorius interior и иннервируют околоушную железу.

Центральные отростки большинства клеток nucl. tr. solitarii (вкусового ядра) перекрещиваются (рис. 44), присоединяются к медиальной петле и в ее составе направляются в наружное ядро зрительного бугра. Неперекрещенные волокна направляются туда же. В зрительном бугре расположен третий нейрон, центральные отростки которого оканчиваются в корковом конце вкусового анализатора (оперкулярная область, извилина около морского конька).

Исследование функции вкусового анализатора проводится следующим образом. На определенный участок языка из пипетки наносят каплю раствора вещества определенного вкуса. Пациент должен указать на вкусовое ощущение, предварительно написанное на бумаге,— горькое, сладкое, кислое, соленое. Поражения вкусового анализатора могут проявляться вкусовой парестезией (парагев-

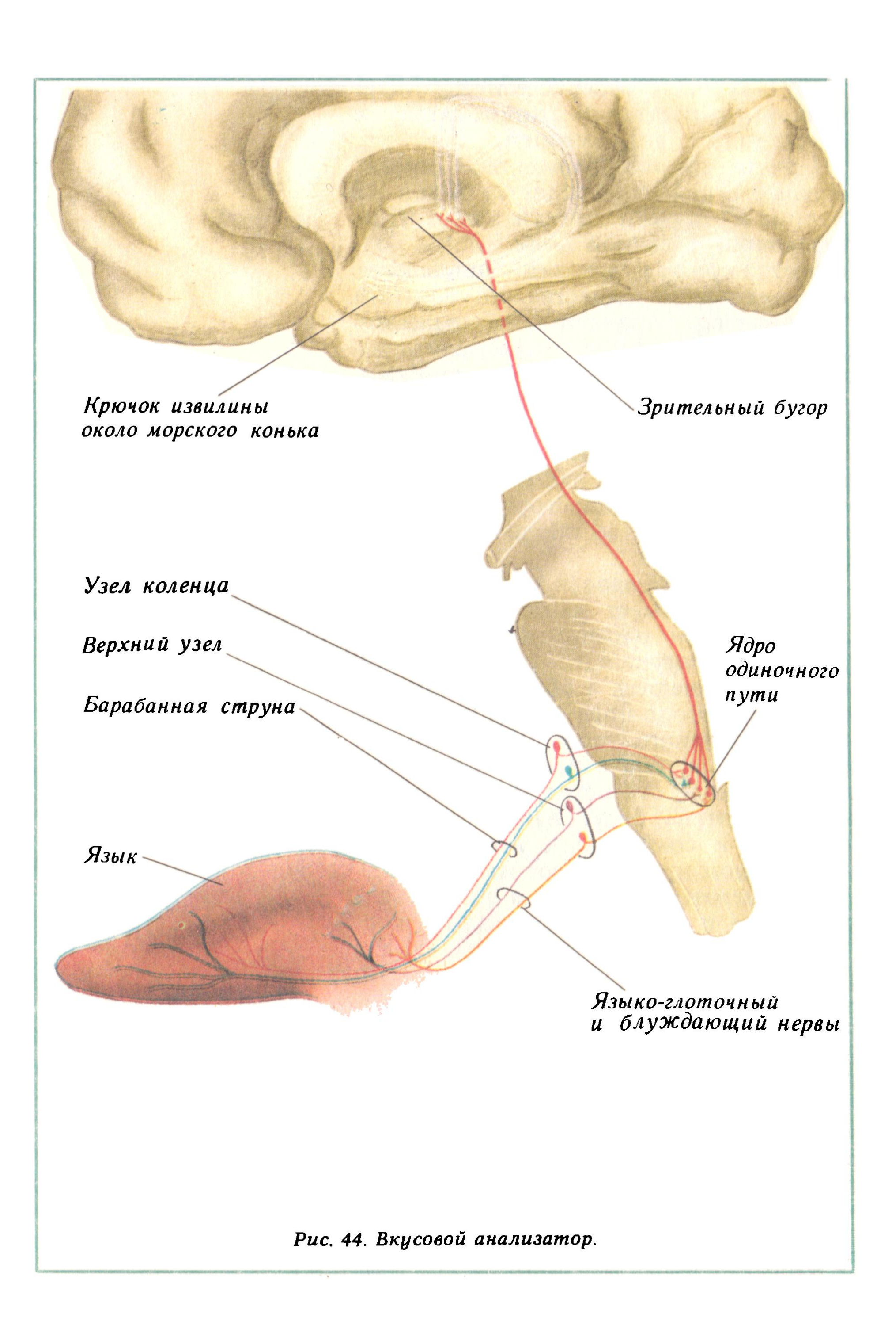


Рис. 44. Вкусовой анализатор.

зией), вкусовой гиперестезией (гипергевзией), гипестезией (гипогевзией) и отсутствием вкуса (агевзией).

При поражении барабанной струны нарушение вкуса наблюдается на той же стороне в области спинки языка. При поражении височной доли иногда возникает вкусовая агнозия — ощущается вкус знакомого вещества, но больной не может его обозначить. Раздражение коркового конца анализатора сопровождается вкусовыми галлюцинациями.

Выпадение функции языко-глоточного нерва вызывает расстройство голосообразования, глотания, вкуса на слизистой оболочке в области корня языка и мягкого неба с одной стороны и общую анестезию слизистой оболочки верхней половины глотки.

Блуждающий нерв (n. vagus) (рис. 45)— смешанный. Имеет двигательное, чувствительное и парасимпатическое ядра. Нерв образуется 12—16 корешками, которые сливаются в общий ствол, выходит из продолговатого мозга ниже языко-глоточного нерва между оливой и веревчатым телом и покидает череп через яремное отверстие. Двигательные волокна нерва берут начало от nucl. ambiguus и совместно с языко-глоточным нервом иннервируют мышцы глотки, носоглотки, гортани, а также надгортанник и голосовые связки. Первичная чувствительная клетка заложена в ganglion superius (лежащем в яремном отверстии), et interius (лежащем несколько ниже). Аксоны этих клеток, вступив в продолговатый мозг, оканчиваются в nucl. tr. solitarii, общем с языко-глоточным нервом. Чувствительные волокна иннервируют твердую мозговую оболочку, наружный слуховой проход, глотку, гортань, органы грудной и брюшной полостей.

Парасимпатические волокна нерва начинаются от nucl. dorsalis, n. vagi,

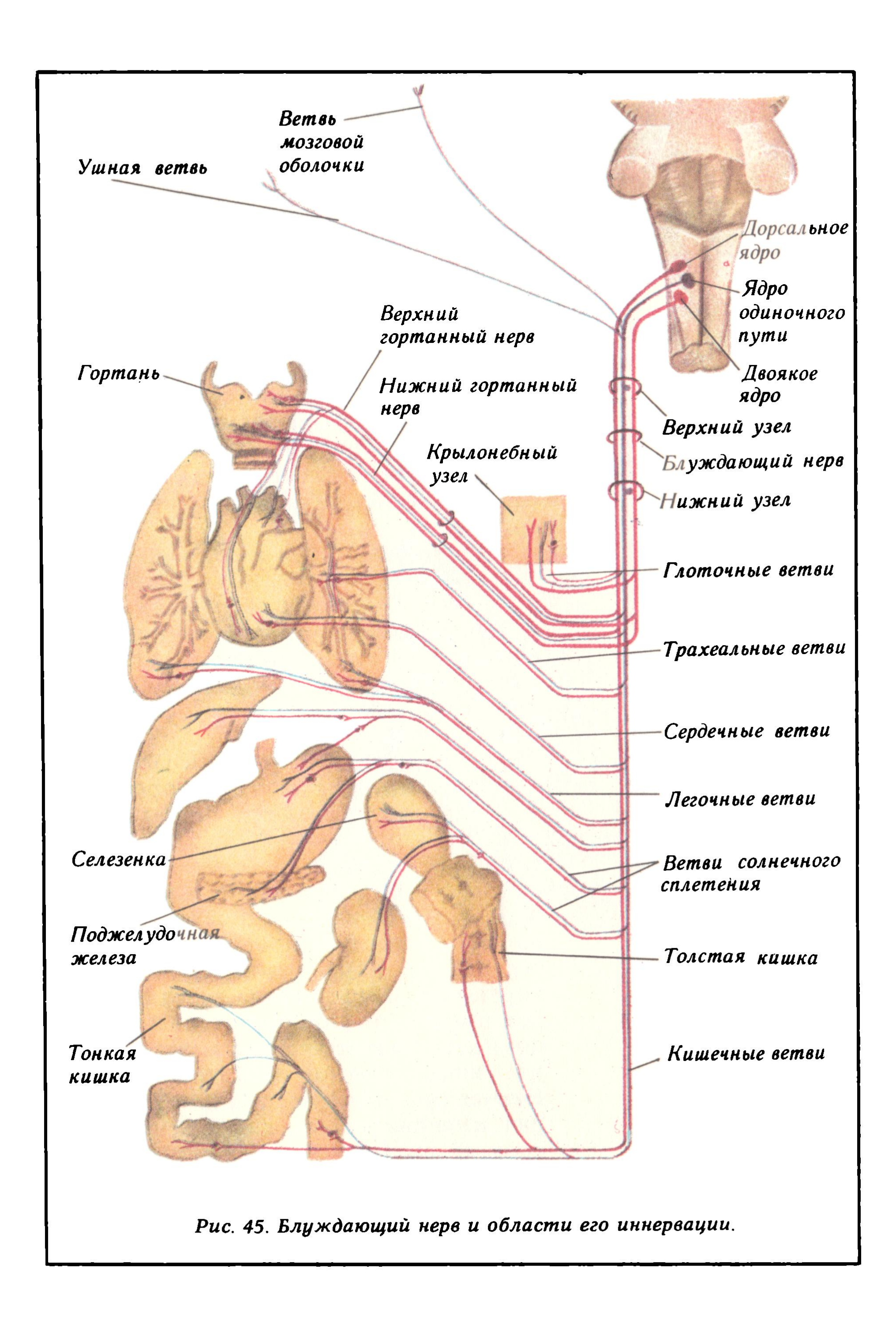
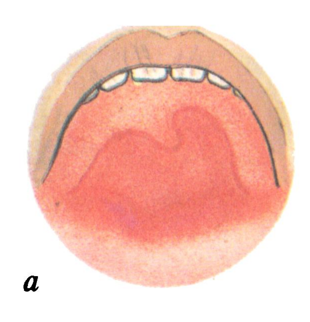
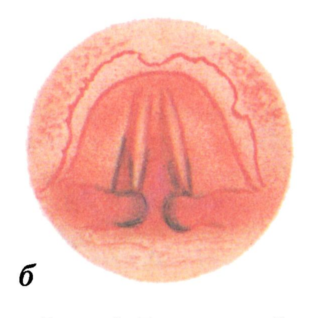


Рис. 45. Блуждающий нерв и области его иннервации.



а



б

Рис. 46. Парез правой половины мягкого неба (а); правой голосовой связки (б).

расположенного в продолговатом мозге, и иннервируют мышцы трахеи, бронхов, пищевода, желудка, тонкой и верхнего отдела толстой кишок. Кроме того, от блуждающего нерва отходят секреторные волокна к желудку и поджелудочной железе, волокна, замедляющие сокращения сердца, и вазомоторные волокна.

При поражении блуждающего нерва с одной стороны наблюдается паралич мягкого неба, голосовой связки (рис. 46, *а, б*), отсутствие глоточного рефлекса на стороне поражения, отклонение язычка в здоровую сторону, а также расстройства дыхания, деятельности сердца, функций других внутренних органов.

Добавочный нерв (n. accessorius) (рис. 47) — двигательный. Состоит из двух частей — церебральной (ядро двоякое — nucl. ambiguus) и спинномозговой (ядро — nucl. spinalis n. accessorii, лежащее в заднебоковых отделах передних рогов спинного мозга до уровня шестого шейного сегмента). Добавочный нерв выходит из вещества мозга черепным и спинномозговым корешками. Первый — позади оливы продолговатого мозга, второй — из бокового канатика спинного мозга между брюшными и спинными его корешками. Спинномозговой корешок поднимается и через большое отверстие проникает в полость черепа, где объединяется с черепным корешком. Общий ствол через for. jugulare вместе с n. glossofaringeus и n. vagus покидает полость черепа и разделяется на ramus internus и ramus externus. Первая присоединяется к n. vagus, а вторая иннервирует m. sternocleidomastoideus и m. trapecius. При поражении нерва наблюдается периферический паралич иннервируемых мышц.

Подъязычный нерв (n. hypoglossus) (рис. 47) — двигательный. Ядро нерва

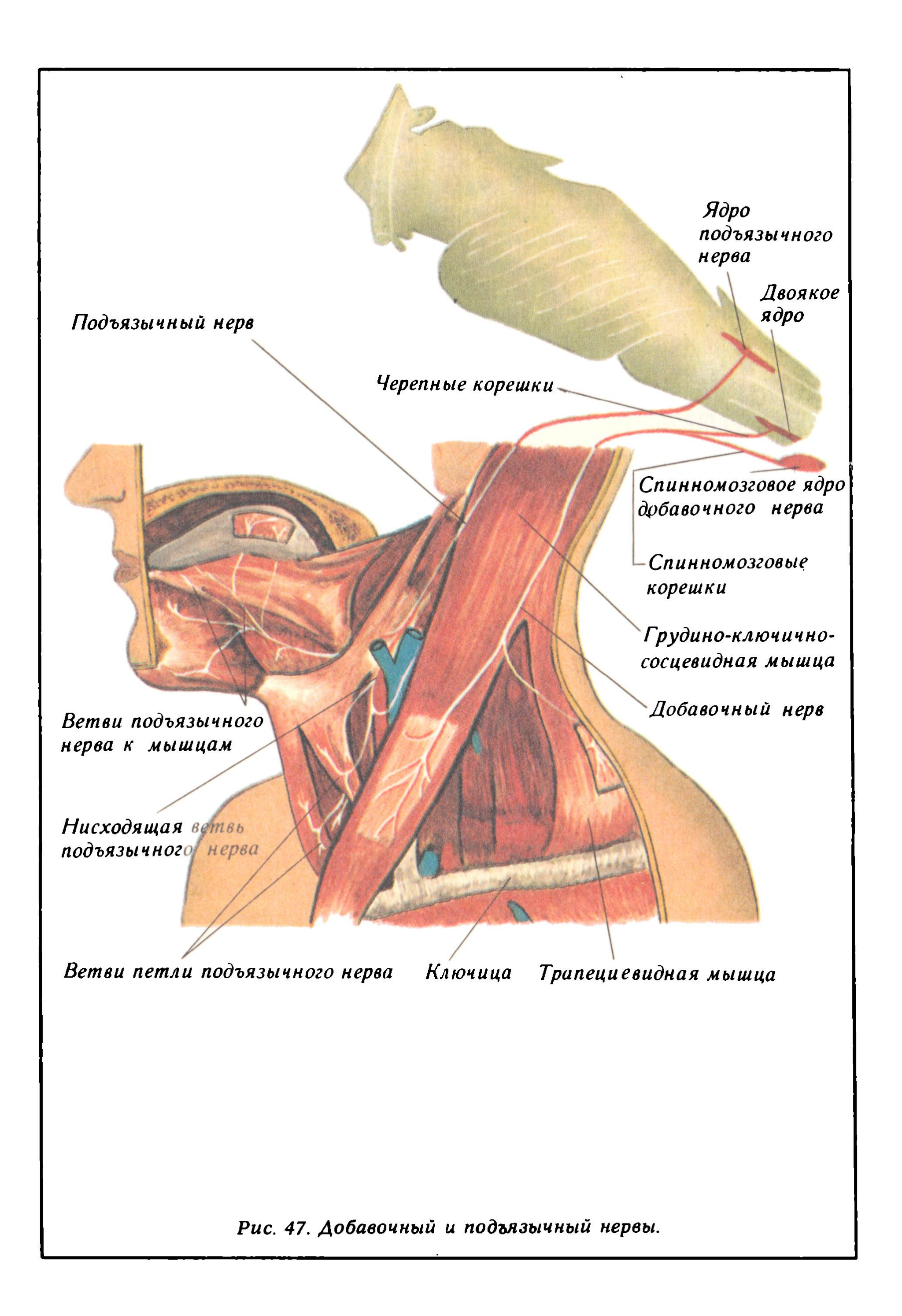


Рис. 47. Добавочный и подъязычный нервы.

располагается в дне ромбовидной ямки, нижним своим концом доходит до C_{1-2}. Волокна от ядра 10—15 корешками выходят между пирамидой и оливой продолговатого мозга и сливаются в общий ствол нерва. Из черепа нерв выходит через canalis n. hypoglossi затылочной кости, иннервируя собственные мышцы языка.

Поражение подъязычного нерва вызывает периферический паралич мышц языка. При этом наблюдается атрофия мышц половины языка, язык отклоняется в сторону пораженного нерва. При двустороннем поражении подъязычного нерва язык неподвижен, отмечается нарушение речи, жевания, глотания. При поражении ядра подъязычного нерва развивается паралич m. orbicularis oris. Это объясняется тем, что двигательные волокна, иннервирующие эту мышцу, идя в составе лицевого нерва, начинаются от ядра подъязычного нерва.

БУЛЬБАРНЫЙ И ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧ

Бульбарный (периферический) паралич наступает при поражении ядер языко-глоточного, блуждающего и подъязычного нервов, их корешков или нервных стволов. При этом отмечается периферический парез или паралич мышц языка, мягкого неба, голосовых связок, надгортанника, выпадение чувствительности слизистой оболочки глотки, носоглотки, гортани, трахеи и др. В результате наблюдается носовой оттенок речи, дизартрия, афония, расстройство глотания, выливание жидкой пищи через нос, поперхивание, аспирация пищи в дыхательные пути. При тяжелом поражении блуждающих нервов наступает смерть в результате остановки сердца и дыхания.

Псевдобульбарный (центральный) паралич возникает при двустороннем поражении корково-ядерных волокон,

подходящих к двигательным ядрам черепных нервов. При одностороннем поражении корково-ядерных волокон функции каудальной группы нервов, за исключением подъязычного, не нарушаются, так как их ядра связаны с обоими полушариями. Клиническая картина при этом параличе напоминает бульбарный синдром, но как при всяком центральном параличе отсутствует атрофия мышц, нет реакций перерождения, повышаются сухожильные и надкостничные рефлексы, появляются патологические рефлексы орального автоматизма (хоботковый рефлекс Бехтерева, носо-губной Аствацатурова, сосательный, ладонно-подбородочный Маринеску — Радовичи). Сохранен или даже повышен глоточный рефлекс. Нередко при псевдобульбарном параличе наблюдается насильственный смех или плач.

СПИННОЙ МОЗГ И ЕГО ПОРАЖЕНИЕ

Спинной мозг (medulla spinalis) представляет собой тяж длиной 40—45 см, расположенный в позвоночном канале.

Из спинного мозга на всем протяжении выходят корешковые нити, формируя брюшные (двигательные) и спинные (чувствительные) корешки. Брюшные и спинные корешки сливаются и образуют смешанный спинномозговой нерв. В соответствии с количеством пар корешков и нервов спинной мозг имеет 31 сегмент: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый. Спинной мозг имеет два утолщения — шейное и поясничное (intumescentia cervicalis et lumbalis). Шейное утолщение образует C_{5-8} и Th_{1-2}. В состав поясничного входят 5 поясничных и первые два крестцовых сегмента. Ввиду того, что спинной мозг короче позвоночного канала, у взрослого человека сегменты спинного мозга и позвоночного столба располагаются не на одном уровне. Начиная с грудного отдела, чтобы достигнуть соответствующего межпозвоночного отверстия позвоночного канала, корешки, особенно поясничных и крестцовых сегментов, проходят почти отвесно, образуя конский хвост (cauda equina). Проекция сегментов спинного мозга и позвонков не совпадает (рис. 48). Так, в шейном отделе сегменты расположены выше на один позвонок, верхнегрудные — на два, нижнегрудные — на три позвонка. Все поясничные сегменты располагаются на уровне X—XII грудных позвонков; крестцовый — XII грудного и I поясничного. Конский хвост расположен внизу от второго поясничного позвонка и содержит 10 пар корешков.

Серое вещество спинного мозга представляет собой скопление нервных клеток. По центру серого вещества проходит центральный канал неодинакового просвета. У взрослых просвет канала

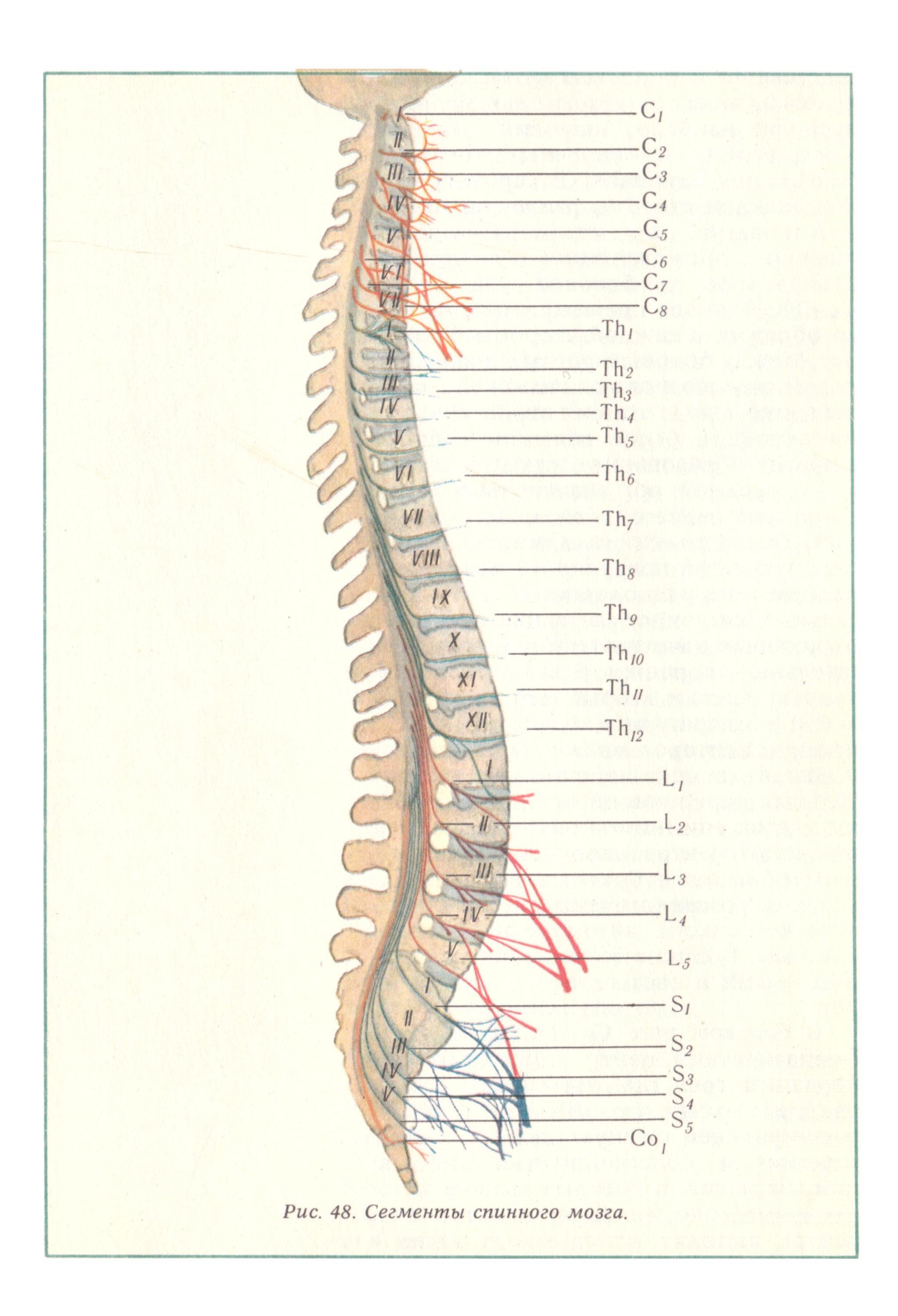


Рис. 48. Сегменты спинного мозга.

сообщается с полостью четвертого желудочка, внизу, в области мозгового конуса, он наиболее широкий, достигает в диаметре 1 мм — конечный желудочек (ventriculus terminalis). В сером веществе с каждой стороны различают передний и задний рога, между ними расположено промежуточное вещество — центральное и боковое. На уровне $C_8 - Th_3$ боковое промежуточное вещество образует с каждой стороны боковой рог. Между боковым рогом и наружным краем заднего рога расположено серое вещество в виде тонких отростков, проникающих в белое вещество, образуя сетчатое образование (tormatio reticularis). Передний рог значительно толще, но короче заднего, в то время как задний, более тонкий и длинный, достигает наружной поверхности мозга. В переднем роге располагаются тела двигательных клеток, образующие пять ядер, от которых начинаются брюшные (двигательные) корешки. В заднем роге находятся клетки вторых нейронов болевой и температурной чувствительности, проприоцепторов мозжечка, к которым подходят в составе спинных чувствительных корешков центральные отростки клеток спинномозговых узлов. В окружности центрального канала, а главным образом в боковых рогах серого вещества сосредоточены клетки симпатической части автономной нервной системы. Волокна их выходят из спинного мозга в составе передних корешков.

В боковом роге $C_8 - Th_1$ расположен симпатический центр (ciliospinale) иннервации трех гладких мышц: расширяющей зрачок (m. dilatator pupillae), расширяющей глазную щель (m. tarsalis superior) и глазничной (m. orbitalis), при сокращении которых выпячивается глазное яблоко. Волокна от клеток этого центра выходят из спинного мозга в

составе брюшных корешков, попадают в верхний шейный симпатический узел, вступают в симпатическое внутреннее сонное сплетение, входят в полость черепа, по ходу глазничной артерии достигают орбиты и заканчиваются в иннервируемых мышцах.

В топической диагностике для правильной оценки уровня поражения спинного мозга очень важно знание соотношений сегментов с иннервируемыми мышцами (рис. 49, *а* и *б*): сегменты C_{1-4} иннервируют шейные мышцы; от C_4 берет начало диафрагмальный нерв; C_{5-8} и Th_1 иннервируют мышцы верхних конечностей; Th_{2-12} – мышцы туловища; L_{1-5} и S_{1-3} — мышцы нижних конечностей; S_{4-5} — мышцы промежности и мочеполовые органы.

Сегментарная иннервация мышц конечностей и зоны кожной чувствительности представлены в табл. 2 и 3.

Белое вещество спинного мозга представляет собой совокупность большей частью мякотных и безмякотных волокон и нейроглии. Нервные волокна белого вещества являются нисходящими или восходящими проводниками. В белом веществе выделяют три пары канатиков: передние, боковые и задние. Ниже перечисляются наиболее важные в функциональном отношении пути центральной нервной системы (рис. 50).

Восходящие пути центральной нервной системы	**Канатики**
Тонкий пучок	Задние
Клиновидный пучок	»
Боковой спинно-бугорный путь	Боковые
Передний спинно-бугорный путь	Передние
Задний спинно-мозжечковый путь	Боковые

Нисходящие пути центральной нервной системы	Канатики
Боковой корково-спинномозговой (пирамидный) путь	Боковые
Красноядерно-спинномозговой путь	
Передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь	Передние
Преддверно-спинномозговой путь	Боковые
Сетчато-спинномозговой путь	
Дорсальный продольный пучок	Передние

Волокна всех нисходящих проводников заканчиваются в передних рогах спинного мозга. Следовательно, к периферическому двигательному нейрону приходят импульсы от многих центров нервной системы, имеющих отношение к движениям, их координации, тонусу мышц и др. К двигательным клеткам переднего рога подходят и возбуждающие и тормозящие импульсы, в них со-

Таблица 2

Сегментарная иннервация мышц туловища и конечностей

Сегменты	Мышцы
C4	Диафрагма
C5	Дельтовидная мышца
C6	Двуглавая мышца плеча
C7	Трехглавая мышца плеча
C8	Мышцы — поверхностный и глубокий сгибатели пальцев
Th1	Мышцы возвышения большого пальца
Th3-12	Наружные и внутренние межреберные мышцы
L1	Подвздошно-поясничная мышца
L3	Четырехглавая мышца бедра
L4	Длинная и короткая приводящие мышцы
L5	Передняя большеберцовая мышца
S1	Икроножная мышца
S2	Мышцы стопы
S3-5	Мышцы голени

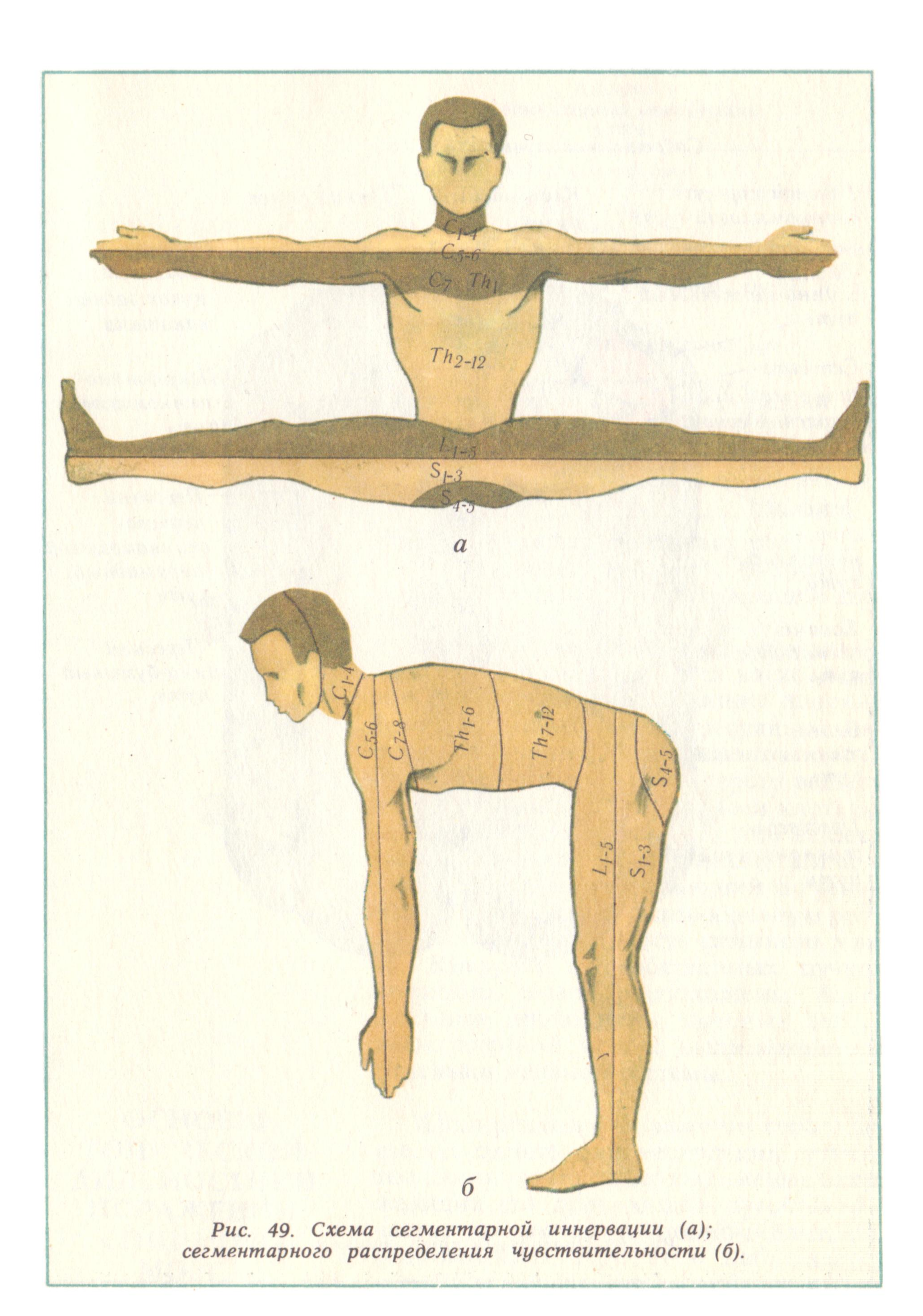


Рис. 49. Схема сегментарной иннервации (а); сегментарного распределения чувствительности (б).

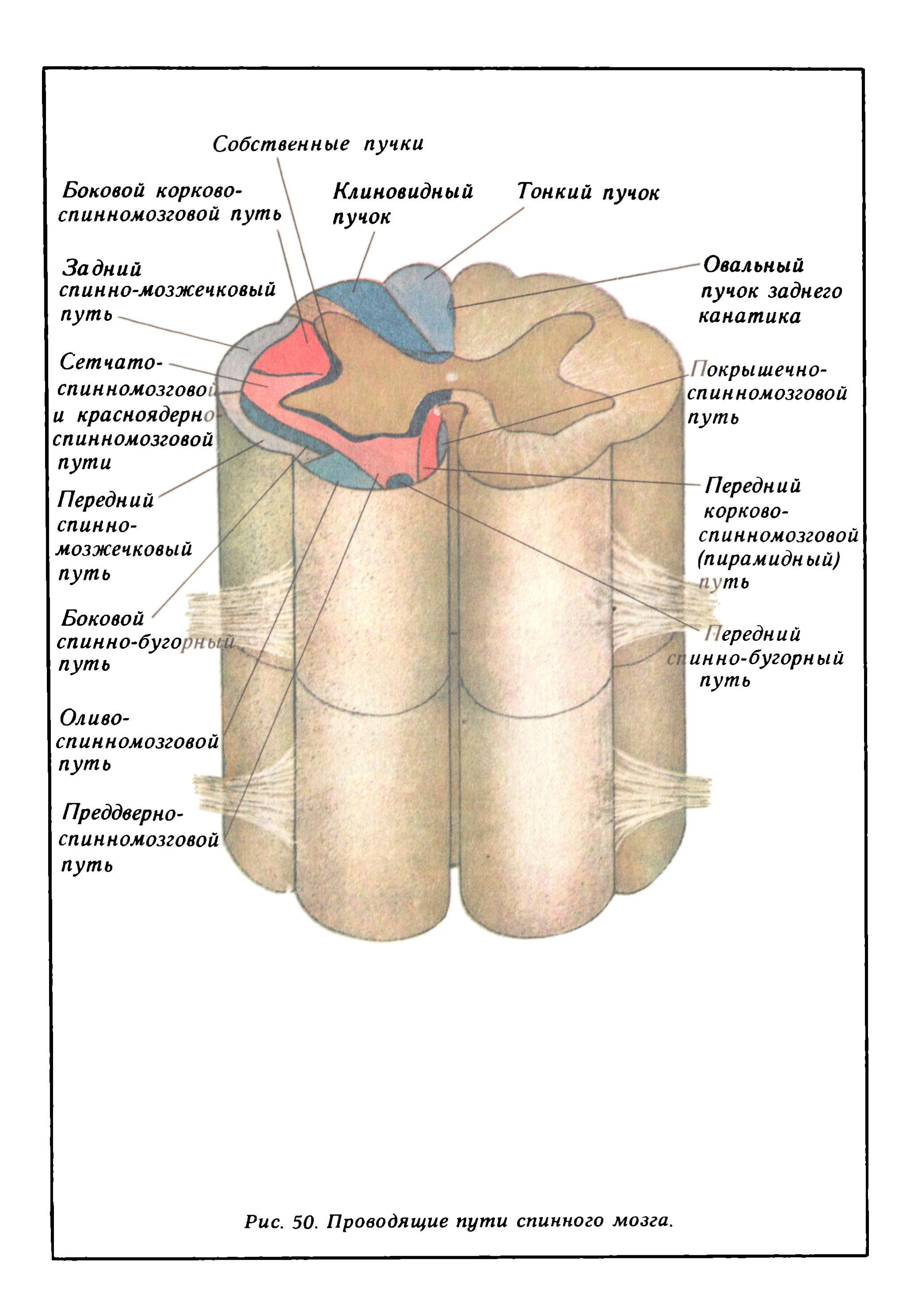


Рис. 50. Проводящие пути спинного мозга.

Таблица 3
Сегментарная иннервация кожи

Сегменты	Область иннервации
C_{1-3}	Затылок, шея
C_4	Надплечье
C_{5-8}	Радиальная половина кисти, предплечья, плеча
C_8 – Th_2	Ульнарная половина кисти, предплечья, плеча
Th_5	Сосковая линия
Th_7	Край нижних реберных дуг
Th_{10}	Уровень пупка
Th_{12} – L_1	Уровень паховой связки
L_{1-5}	Передняя поверхность нижней конечности
S_{1-3}	Задняя поверхность нижней конечности
S_{4-5}	Внутренняя поверхность ягодиц, промежность

средотачиваются конечные результаты сложной деятельности центральной нервной системы, обеспечивающие двигательный акт.

В белом веществе, расположенном ближе к серому, находятся восходящие и более короткие нисходящие волокна (собственные пучки), образующие интерсегментарные, или ассоциативные, пути. Наружные участки серого вещества со своими ассоциативными клетками и прилегающие участки белого вещества составляют собственный аппарат спинного мозга, связывающий сегменты и обеспечивающий разнообразную рефлекторную деятельность спинного мозга. Кнаружи от собственных пучков спинного мозга расположены более длинные проводники, которые связывают спинной мозг с вышележащими отделами нервной системы.

ОСНОВЫ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА

Изолированное поражение серого вещества одного или нескольких сегментов спинного мозга без поражения окружающих его проводящих путей встречается не так часто (полиомиелит, сирингомиелия). При этом наблюдается сегментарное расстройство функций тех

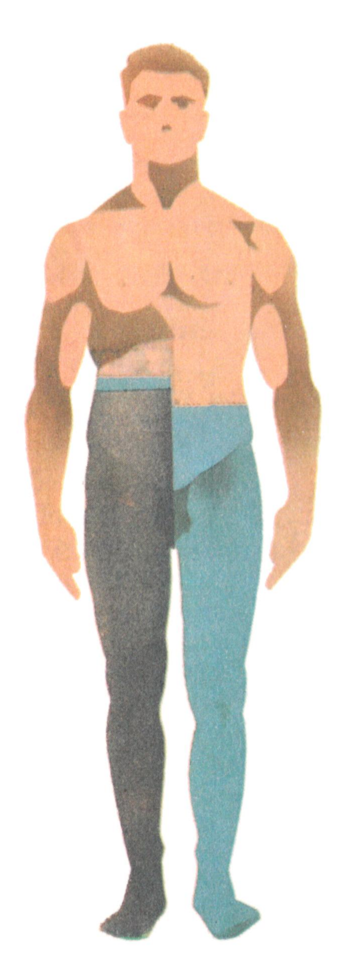


Рис. 51. Синдром Броуна — Секара.

сегментов, которые поражены. Различают следующие основные синдромы поражения проводящих путей спинного мозга.

Синдром Броуна — Секара возникает в случаях поражения половины спинного мозга в поперечнике. При этом ниже очага на стороне поражения развивается центральный паралич мышц, потеря глубокой чувствительности, сегментарное выпадение болевой и температурной чувствительности, а на противоположной стороне на 2—3 сегмента ниже нарушается болевая и температурная чувствительность по проводниковому типу (рис. 51).

Полное поперечное поражение спинного мозга сопровождается центральным параличом мышц ниже уровня повреждения, а также потерей всех видов чувствительности. Для полного поперечного синдрома характерны также расстройства функции тазовых органов и развитие вазомоторно-трофических расстройств с отеком тканей нижних конечностей и пролежнями.

При поражении обоих боковых канатиков на любом уровне спинного мозга до S_2 развивается спастический паралич мышц мочевого пузыря и прямой кишки. В первое время, особенно при остром поражении, отмечается задержка мочи и кала с последующим периодическим недержанием. Прежде всего это касается функции мочеиспускания. При периодическом недержании мочи отсутствует произвольная регуляция акта мочеиспускания, устанавливается автоматический тип опорожнения пузыря за счет самостоятельной деятельности первичных тазовых центров. При накоплении мочи в пузыре возникает рефлекторное расслабление сфинктера и сокращение мышц стенки пузыря, моча выделяется непроизвольно. Легкая степень периодического недержания мочи

выражается императивными позывами на мочеиспускание. В этих случаях при наличии позыва вскоре наступает опорожнение мочевого пузыря, т. е. больной не в состоянии задержать выделение мочи на более длительный срок.

Поражение спинного мозга на уровне C_{1-4} сопровождается вялым параличом мышц шеи с ограничением поворотов головы, анестезией кожи в затылочной области, центральной тетраплегией, нарушением функции тазовых органов, нарушением чувствительности с уровня поражения и тяжелым параличом дыхательной мускулатуры (за счет выключения обоих n. phrenicus и межреберных мышц).

$C_5 - Th_2$ (шейное утолщение) обеспечивает иннервацию верхних конечностей. Поражение спинного мозга на этом уровне вызывает комбинированную тетраплегию (периферический паралич верхних конечностей и центральная нижняя параплегия), потерю всех видов чувствительности ниже очага поражения, нарушение функции тазовых органов. Поражение симпатического центра ($C_8 - Th_1$) сопровождается также синдромом Горнера — Клода — Бернара — сужением зрачка (паралич m. dilatator pupillae), сужением глазной щели (паралич m. orbitalis), западением глазного яблока (поражение m. orbicularis oculi).

Поражение спинного мозга на уровне Th_{3-12} характеризуется развитием центральной нижней параплегии, расстройством функции тазовых органов, трофики и проводниковыми расстройствами всех видов чувствительности ниже уровня поражения.

Локализация очага поражения на уровне $L_1 - S_2$ (поясничное утолщение) характеризуется периферическим параличом нижних конечностей, нарушением функции тазовых органов центрального характера.

Поражение спинного мозга в области S_{3-5} (conus medullaris) сопровождается изолированным периферическим поражением первичного центра функции тазовых органов, что характеризуется недержанием мочи и кала. Моча, поступая по мочеточникам в мочевой пузырь, выделяется каплями по мере поступления. В тех случаях, когда шейка пузыря остается эластичной и не раскрывается, она оказывает сопротивление давлению мочи и задерживает ее выделение; однако при переполнении мочевого пузыря моча выделяется по каплям, механически растягивая шейку (ischuria paradoxa).

При поражении конского хвоста характерен периферический паралич нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов по периферическому типу, отсутствие чувствительности в нижних конечностях и в аногенитальной зоне, жестокие корешковые боли. Корешки конского хвоста чаще всего поражаются не в одинаковой степени, а поэтому характерна асимметрия двигательных и чувствительных нарушений.

При определении уровня поражения спинного мозга по нарушению чувствительности следует учитывать, что каждый дерматом кроме иннервации от своего сегмента иннервируется еще по меньшей мере от верхнего и нижнего соседних сегментов. Поэтому, определяя верхнюю границу нарушения чувствительности, следует предполагать уровень поражения спинного мозга на 1—2 сегмента выше. При проекции сегментов спинного мозга на позвонки необходимо принимать во внимание несоответствие в длине спинного мозга и позвоночного столба и производить соответствующие перерасчеты.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СИМПТОМЫ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

Периферическая нервная система — это совокупность нервных волокон, являющихся отростками клеток передних рогов спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов (двигательные нейроны), а также клеток спинномозговых и черепных узлов (чувствительные нейроны). К ней относится и периферический отдел автономной нервной системы. Периферические нервы туловища и конечностей формируются из брюшных и спинных корешков спинного мозга, образующих спинномозговой нерв (рис. 52). По выходе из межпозвоночного отверстия спинномозговые нервы делятся на две ветви: спинные и брюшные. Брюшные ветви спинномозговых нервов, кроме II—XI грудных (формируют межреберные нервы), образуют сплетения. К брюшным ветвям присоединяются послеузловые волокна из клеток узлов симпатического ствола. К этим узлам подходят отростки клеток боковых рогов спинного мозга. Таким образом, спинномозговые нервы в основном смешанные, они содержат двигательные, чувствительные и автономные (вазомоторно-трофические) волокна. Поэтому клиника поражения этих нервов характеризуется двигательными, чувствительными и вазомоторно-трофическими расстройствами.

При поражении корешков происходит выпадение двигательной функции и нарушение чувствительности в соответствующих дерматомах по корешковому типу. При поражении спинномозгового нерва двигательные нарушения сочетаются с нарушениями чувствительности в области иннервации соответствующим нервом.

Двигательные нарушения выражаются в периферических параличах или парезах мышечных групп, иннервируемых поврежденным нервом. Распро-

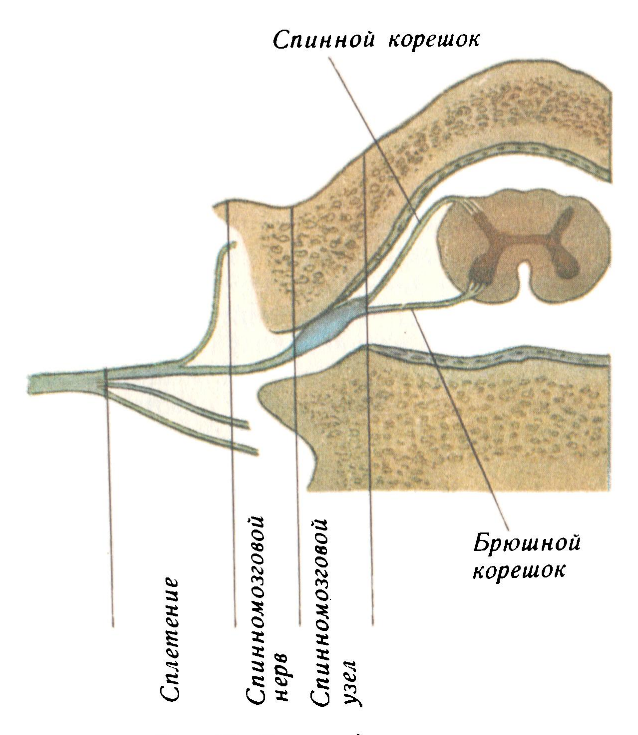


Рис. 52. Схема формирования периферического нерва.

странение паралича зависит от уровня повреждения нерва. Если повреждение нерва локализуется проксимально, выпадает функция всех иннервируемых им мышц, тогда как при более дистальном повреждении нерва верхние мышцы, получающие иннервацию от его ветвей, отходящих выше этого уровня, сохраняют функцию.

Исследование электровозбудимости и электромиография имеют важное значение в диагностике повреждений нервов, при этом выявляется возможность отличить паралич и атрофию мышц при повреждении нервов от других, не нейрогенных форм атрофии. Кроме того, удается также установить степень повреждения нерва.

Расстройства чувствительности могут выражаться чаще всего болью в зоне

иннервации, парестезией, гипестезией, гиперестезией или их сочетанием. При полном анатомическом перерыве нерва боль менее характерна, чем при частичном. Боль может ощущаться по ходу поврежденного нерва и в зоне его иннервации, может быть спонтанной и реактивной. При повреждениях срединного и большеберцового нерва, а также верхних отделов седалищного нерва, в которых много автономных (парасимпатических) волокон, может наблюдаться мучительная жгучая боль (каузальгия). При этом характерный симптом — ощущение сухости в зоне иннервации. При полном повреждении чувствительных волокон периферических нервов наблюдается анестезия в зоне иннервации. Однако следует помнить, что зоны поверхностной чувствительности часто более вариабельны, чем изображено на схемах (рис. 53, 54). Это объясняется тем, что участки кожи часто иннервируются не одним нервом, а несколькими.

Иногда наблюдается расстройство чувствительности типа anaesthesia dolorosa или гиперпатии.

Вазомоторные расстройства проявляются цианозом кожи и ослаблением пульса, расстройством потоотделения (ангидрозом или гипергидрозом), изменением роста волос (частичное облысение — гипотрихоз или усиленный их рост — гипертрихоз). Может изменяться рост ногтей, которые становятся тусклыми, ломкими, изменяют свой цвет, утолщаются. Иногда наблюдаются трофические нарушения кожи (поверхностный некроз или трофические язвы, депигментированные пятна, изменение окраски). В подкожной клетчатке может наблюдаться ограниченный плотный отек. Трофические расстройства в связках проявляются чаще их атрофией, в костях — порозом и не всегда

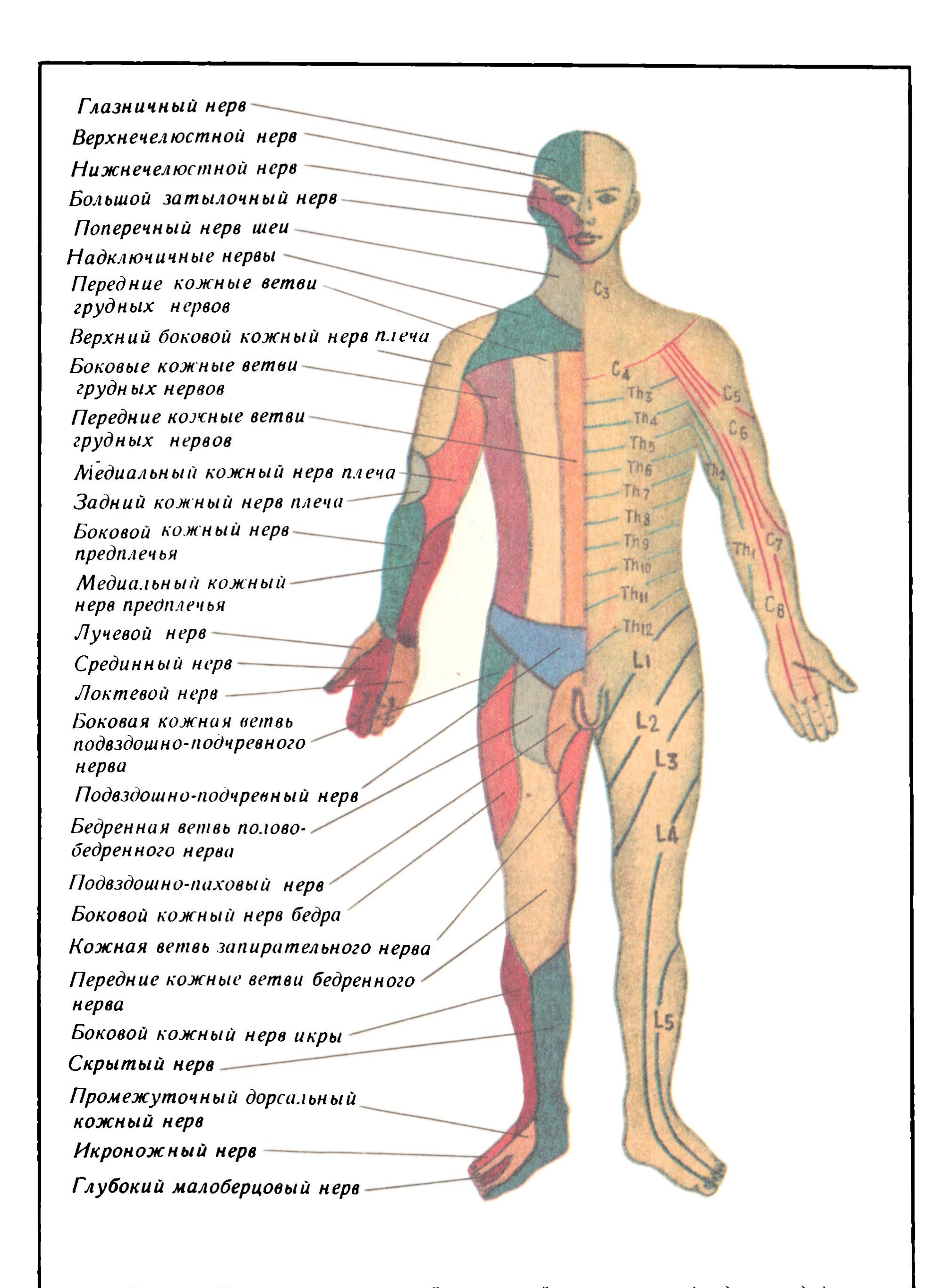


Рис. 53. Схема сегментарной и кожной иннервации (вид спереди).

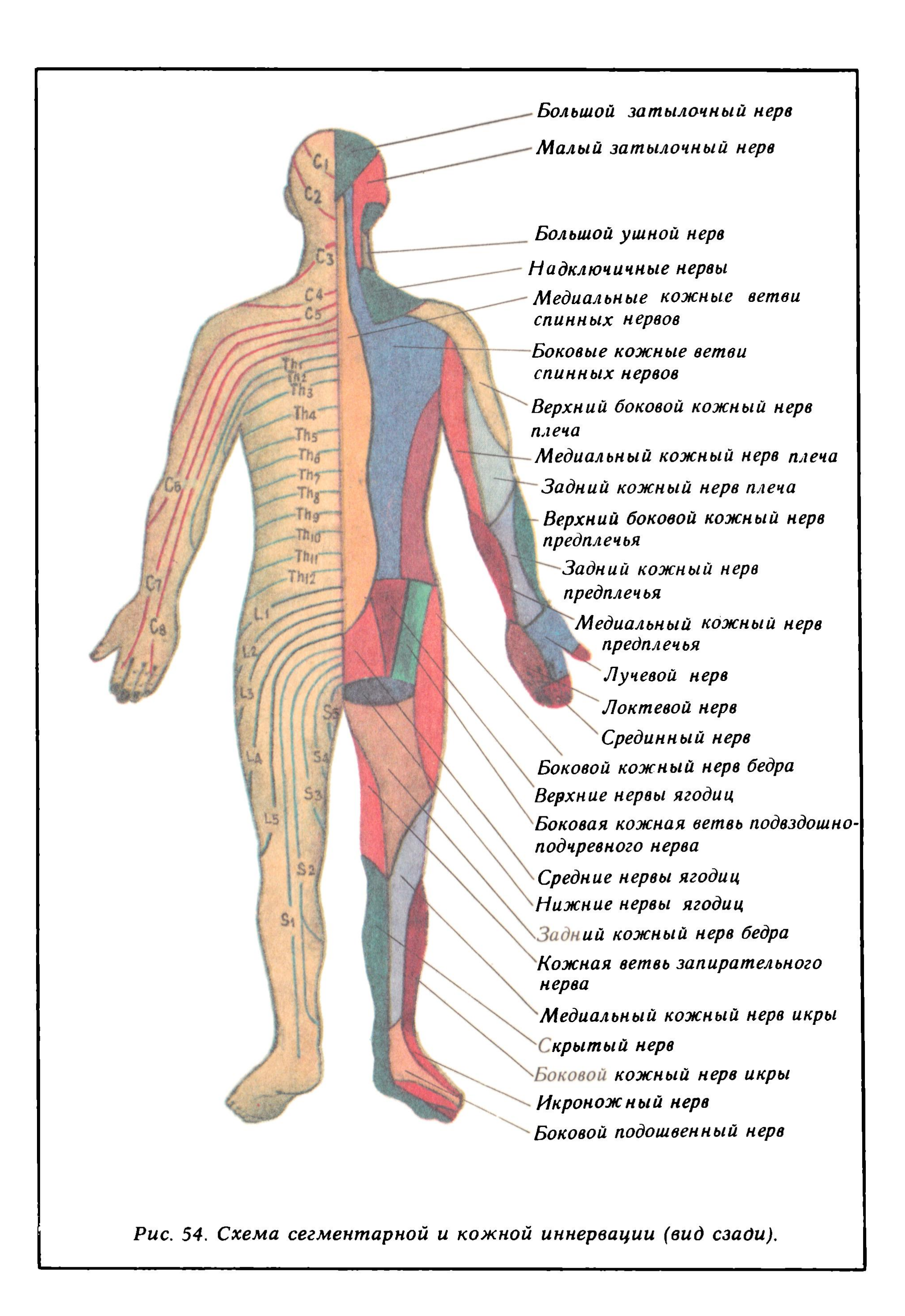


Рис. 54. Схема сегментарной и кожной иннервации (вид сзади).

совпадают с тяжестью клинической картины и степенью поражения нерва.

Поражение спинных корешков проявляется признаками их раздражения или выпадением функции. Поражение спинного корешка сопровождается развитием болевого синдрома, парестезий, гиперестезий, а выпадение его функции — появлением гипестезии (прежде всего гипалгезии) в соответствующем дерматоме.

Поражение брюшного корешка проявляется парезом иннервируемых мышц, а если в состав корешка входят трофические волокна, развиваются вазомоторно-трофические расстройства. Симпатические волокна проходят в брюшных корешках от C_8 до L_2.

Полного выпадения чувствительности или двигательной функции при поражении одного корешка (монорадикулярный синдром) никогда не происходит, так как каждый участок кожи и каждая мышца иннервируется несколькими корешками. Вместе с тем в клинической практике часто отмечается одновременно поражение спинного и брюшного корешков на одном уровне.

Точная диагностика поражения корешков спинного мозга особенно важна в связи с большой частотой патологии межпозвонковых дисков, выпадение или выпячивание которых вызывает развитие радикулярного синдрома.

Дегенеративные изменения в дисках вызывают различные виды их выпячивания и выпадения с развитием изменений в позвонках (рис. 55—58).

Наиболее часто поражаются корешки пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Для поражения корешков характерна иррадиация боли в области иннервации (рис. 59). Так, при поражении чувствительного L_5 корешка спонтанная боль обычно возникает по наружной поверхности всей нижней

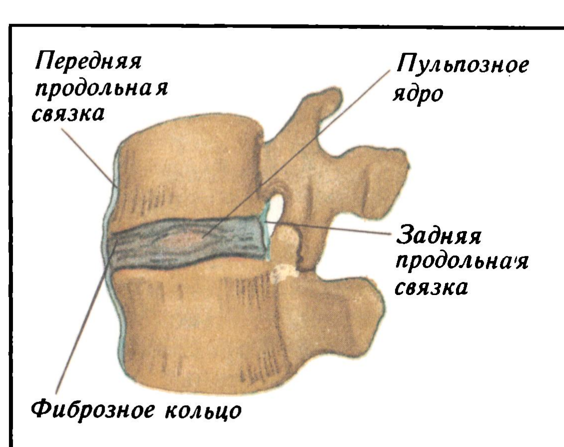


Рис. 55. Соединение позвонков.

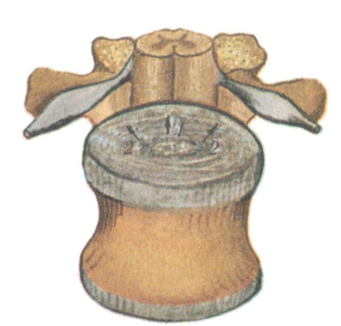


Рис. 56. Слабые точки фиброзного кольца:
1 — заднесрединная; 2 — заднебоковая.

Грыжа Шморля
Спондилезные остеофиты
Остеохондроз диска
Срединное выпадение
Боковое выпадение

Рис. 57. Патология межпозвонковых дисков.

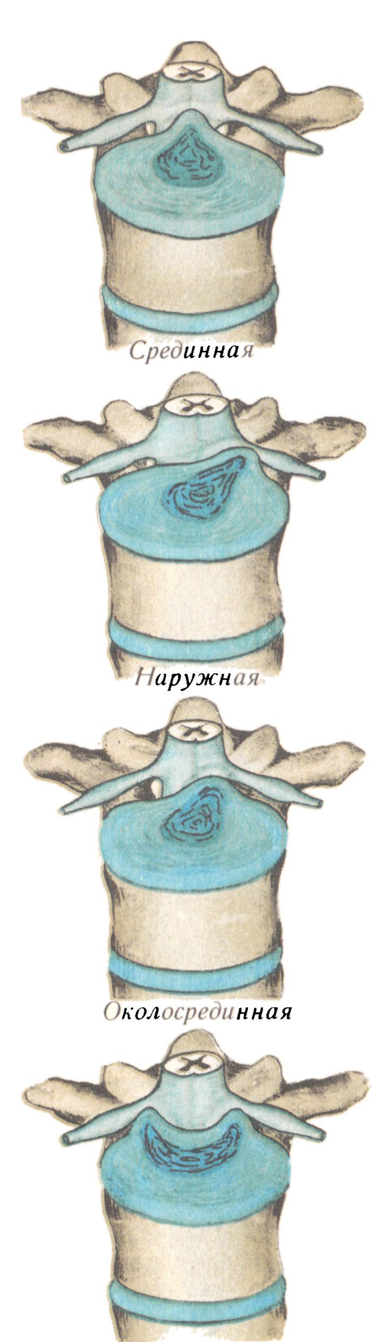


Рис. 58. Варианты дисковых грыж.

конечности в виде лампаса «по шву брюк»; S_1 — боль локализуется по задней поверхности ноги по линии ягодица — пятка. Поражение корешков характеризуется также наличием паравертебральных болевых точек и положительными симптомами натяжения корешков (симптом Нери и др.).

В формировании болевых синдромов в области позвоночного столба важное значение имеет не только непосредственное поражение корешков спинного мозга, но и ирритативные процессы, возникающие в оболочечно-связочных структурах позвоночного столба, межпозвонковых дисках или при непосредственном раздражении симпатических стволов. При раздражении нервных окончаний в позвоночном канале болевые импульсы передаются по оболочечным ветвям спинномозговых нервов, формирующимся сегментарно из волокон спинных корешков и послеузловых симпатических ветвей. Оболочечные ветви формируются кнаружи от спинномозговых узлов, проникают через межпозвонковые отверстия в позвоночный канал, где иннервируют связочный и суставной аппарат, оболочки, сосуды. Разветвления оболочечных ветвей распространяются в пределах нескольких корешков и широко анастомозируют, поэтому процесс очагового характера вызывает боль разлитого, а не моносегментарного характера.

Поражение сплетений и нервов чаще всего бывает травматического происхождения.

Шейное сплетение (plexus cervicalis) образуется брюшными ветвями четырех верхних шейных нервов. От него отходят следующие нервы.

Малый затылочный нерв (n. occipitalis minor) (C_{2-3}) — чувствительный, иннервирует кожу заднебоковой части шеи и головы и часть ушной раковины. При

поражении этого нерва наблюдается нарушение чувствительности в иннервируемой им зоне, при раздражении — интенсивная боль (затылочная невралгия), болезненные точки выхода нерва при надавливании.

Большой ушной нерв (n. auricularis magnus) (C_3) — чувствительный. Иннервирует кожу нижнебоковой части лица и частично ушной раковины. При его поражении отмечается нарушение чувствительности в соответствующей зоне, иногда боль.

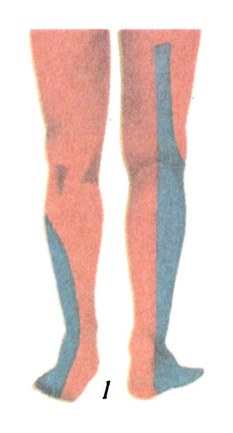
Надключичные нервы (nn. supraclaviculares) (C_{3-4}) — чувствительные, иннервируют кожу над- и подключичной области, верхней части плеча и лопатки. При поражении этих нервов в соответствующих зонах нарушается чувствительность.

Мышечные ветви (C_{3-4}) иннервируют некоторые мышцы головы и шеи.

Диафрагмальный нерв (n. phrenicus) (C_{3-4}) — смешанный. Двигательные волокна иннервируют диафрагму, чувствительные — перикард, плевру, диафрагму и брюшину, которая прилегает к диафрагме. При поражении диафрагмального нерва наблюдается паралич мышц диафрагмы, что выражается в одышке и боли в грудной клетке, при раздражении — появляется икота.

Плечевое сплетение (plexus brachialis) (рис. 60) образовано брюшными ветвями спинномозговых нервов (C_{5-8} и Th_1). Нервные волокна образуют стволы (верхний, средний и нижний), затем опять переплетаясь, пучки (боковой, медиальный и задний). Верхний ствол образуется от слияния брюшных ветвей (спинномозговых нервов) C_{5-6}, средний — C_7 и нижний — C_8 — Th_1.

Клиническая картина повреждений плечевого сплетения разнообразна. При повреждении всего сплетения наблюдается периферический паралич мышц





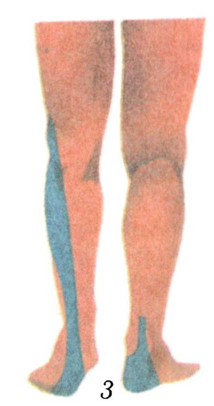


Рис. 59. Нарушение чувствительности при поясничных дисковых грыжах: четвертого (1) и пятого (2) поясничных и первого крестцового (3) сегментов.

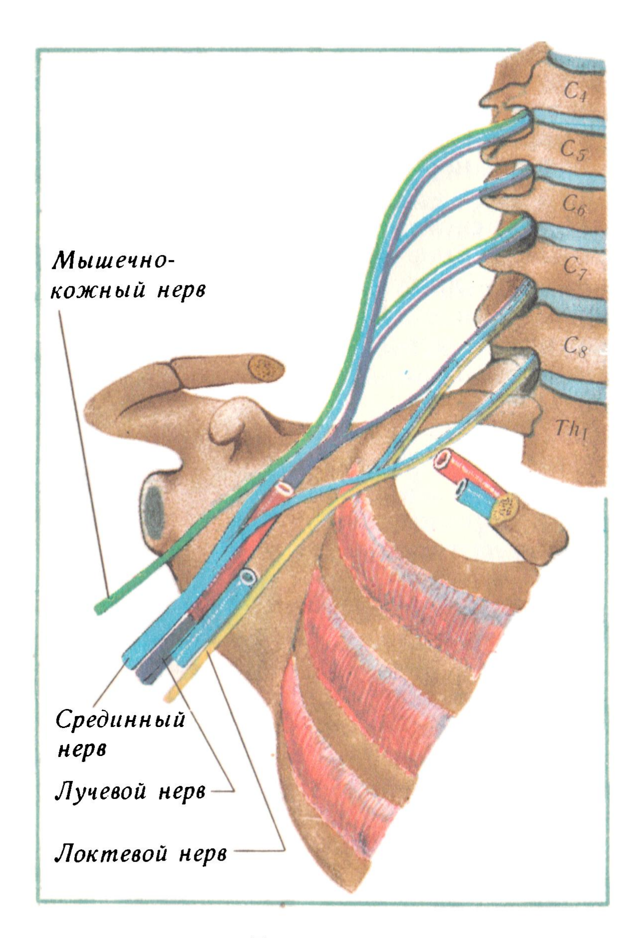


Рис. 60. Плечевое сплетение.

верхней конечности с нарушением всех видов чувствительности.

При повреждении верхнего ствола сплетения страдает функция n. axillaris, n. musculocutaneus и часть волокон n. radialis, развивается верхний паралич Дюшена – Эрба. В данном случае оказываются парализованными: m. deltoideus, m. biceps brachii, m. brachialis, m. brachioradialis, m. supinator. Рука висит, как плеть, не сгибается в локте и не поднимается, движения в кисти и пальцах сохраняются. Нарушение чувствительности в данном случае выра-

жается полосой анестезии, идущей с дельтовидной области по наружной поверхности плеча и предплечья почти до кисти.

При повреждении нижнего ствола сплетения наблюдается нижний паралич сплетения (паралич Дежерина — Клюмпке). При этом нарушается функция nn. ulnaris, cutaneus brachii, cutaneus antibrachii mediales и частично n. medianus. Развивается паралич мышц кисти и сгибателей пальцев. Чувствительность нарушается полосой по внутреннему краю плеча, предплечья и кисти. При поражении корешка Th_1 до отхождения от него rr. communicantes страдает симпатическая иннервация глазного яблока, наблюдается симптом Горнера.

Повреждения плечевого сплетения ниже ключицы не дают типичной симптоматики, так как в стволах и пучках волокна переплетаются, переходя постепенно к формированию периферических нервных стволов. Поэтому поражения отличаются разнообразием, захватывая различные группы мышц.

Повреждения концевых отделов сплетения в подмышечной ямке характеризуются выпадением функции нервных пучков, начинающихся от одного из трех стволов сплетения. От медиального пучка отходят nn. ulnaris, cutaneus antibrahii medialis, cutaneus brachii medialis, часть волокон n. medianus; от бокового — n. musculocutaneus и часть волокон n. medianus; от заднего — n. radialis и n. axillaris. При повреждении медиального пучка наступает анестезия на внутренней поверхности плеча, предплечья и пальцев, а также на тыле III, IV и V пальцев; на ладонной стороне кисти, латеральной части ладони и на I и II пальцах — гипестезия, расстройства движений V пальца и в меньшей степени остальных, атрофия межкост-

ных промежутков. При повреждении бокового пучка наступает анестезия на наружной поверхности предплечья и гипестезия на наружной половине ладони; паралич мышц — сгибателей предплечья и в меньшей степени кисти и пальцев при полном сохранении движений V пальца. Нередко заболевание осложняется каузалгией, вазомоторными и трофическими расстройствами. При повреждении заднего пучка отмечается анестезия в дельтовидной области, на задней поверхности плеча, предплечья и наружной половине тыла кисти, отсутствие движений в плечевом суставе.

Подкрыльцовый нерв (n. axillaris) — смешанный. Двигательные волокна его иннервируют m. deltoideus, чувствительные — кожу боковой поверхности плеча. Повреждение подкрыльцового нерва характеризуется параличом мышц с выраженной атрофией, невозможностью поднять плечо во фронтальной плоскости до горизонтальной линии и нарушением чувствительности в зоне, иннервируемой им.

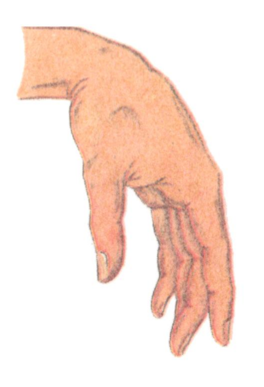
Мышечно-кожный нерв (n. misculocutaneus) — смешанный. Двигательные волокна нерва иннервируют m. biceps brachii, m. brachialis, m. coracobrachialis, а чувствительные — кожу боковой поверхности предплечья. При поражении нерва развивается паралич вышеупомянутых мышц, угасает сгибательно-локтевой рефлекс. Наблюдается нарушение чувствительности на наружной поверхности предплечья.

Лучевой нерв (n. radialis) — смешанный. Клиническая картина повреждения нерва различна в зависимости от уровня повреждения (выше или ниже места отхождения двигательных ветвей к m. triceps brachii). При высоком поражении наблюдается паралич всех мышц — разгибателей конечности с потерей сухожильного рефлекса с трехглавой мышцы

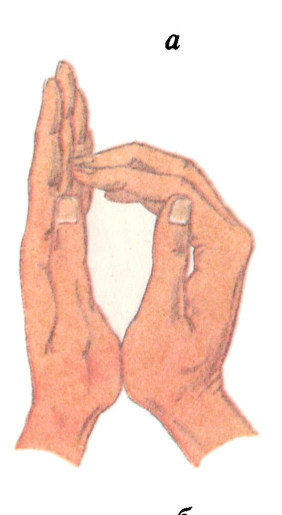
и анестезией задней поверхности плеча, предплечья, части тыльной поверхности кисти и пальцев.

При повреждении нерва в средней или нижней трети плеча разгибание предплечья сохраняется; бывает выражен паралич кисти с характерным отвисанием ее, а также основных фаланг пальцев при значительном ослаблении супинации кисти. Нарушается функция разгибания и отведения большого пальца (рис. 61, *а* и *б*). Поражение костных волокон, отходящих от нерва к плечевой кости в районе a. profunda brachii, при переломе кости сопровождается рарефикацией плечевой кости и вялостью формирования костной мозоли с наклонностью к образованию ложного сустава, остеопорозу костей предплечья и кисти. Чувствительность выпадает на задней поверхности плеча, предплечья, боковой части тыла кисти и основных фаланг первых $2^1/_2$ пальцев. Зона нарушения чувствительности нередко может быть меньшей за счет иннервации соседними нервами. Поражение нерва в области предплечья характеризуется выпадением функции мышц — разгибателей кисти и пальцев с нарушением чувствительности только в области кисти. При поражении нерва в средней трети предплечья и ниже отмечается только выпадение разгибания основных фаланг пальцев, функция кисти при этом не страдает.

Срединный нерв (n. medianus) — смешанный. При поражении нерва в верхних и средних его отделах отсутствует пронация кисти, нарушается сгибание I, II и III пальцев, утрачивается способность противопоставлять большой палец другим. Наблюдается атрофия мышц возвышения большого пальца. Следствием этого является уплощение ладони и приведение большого пальца в одну плоскость с указательным, что

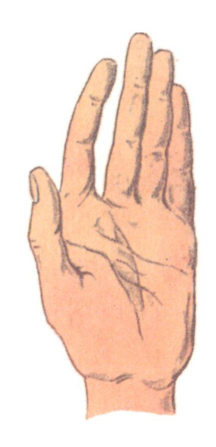


а

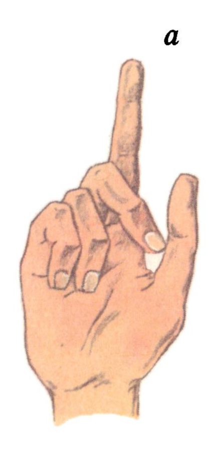


б

Рис. 61. Поражение лучевого нерва:
а — свисающая кисть; *б* — тест разведения ладоней и пальцев.



а



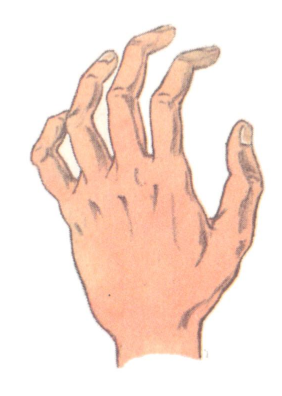
б

Рис. 62. Поражение срединного нерва:
а — «обезьянья кисть»; *б* — при сжатии кисти в кулак I и II пальцы не сгибаются.

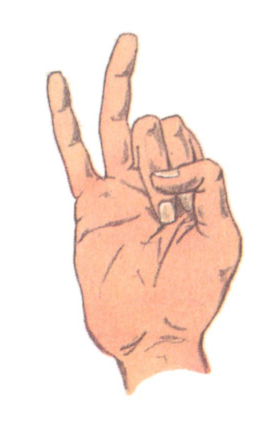
создает своеобразную форму кисти, «обезьяню» (рис. 62, *а* и *б*). При поражении нерва в средней трети предплечья и ниже сохраняются функции пронации, ладонного сгибания кисти и сгибания средних и концевых фаланг пальцев. Нарушение чувствительности при повреждении срединного нерва обнаруживается на боковой половине ладони, ладонной поверхности $3^1/_2$ пальцев и тыльной поверхности дистальных фаланг этих пальцев, главным образом II и III. Боль, особенно при частичном повреждении нерва, наблюдается часто, в ряде случаев носит каузалгический характер. Ввиду того что в составе этого нерва имеется большое количество автономных волокон, при его поражении часто наблюдаются вазомоторно-секреторно-трофические расстройства (потускнение, складчатость и мягкость ногтей II и III пальцев, появление бурых пятен, фликтен на кончиках этих пальцев, паронихий, гиперкератоз кожи ладони, гипергидроз или ангидроз).

Локтевой нерв (n. ulnaris) — смешанный. При его поражении наблюдается невозможность сгибания IV, V и частично III пальцев, приведения, сведения и разведения пальцев, особенно IV и V, невозможность приведения большого пальца, ослабление сгибания кисти. Так как функция межкостных мышц состоит не только в сведении и разведении пальцев, но и в сгибании проксимальных фаланг при одновременном разгибании дистальных, то при потере этой функции V и, в меньшей мере, IV пальцы устанавливаются в положении легкой сгибательной контрактуры при незначительном разгибании основных фаланг. Атрофия межкостных мышц способствует образованию «когтеобразной» кисти (рис. 63, *а* и *б*). Нарушение чувствительности отмечается в локтевой половине ладони и ла-

донной поверхности V и половины IV пальца. Если нерв поврежден выше отхождения его тыльной ветви (до средней трети предплечья), нарушение чувствительности распространяется на медиальную часть тыла кисти и тыла V, IV и половины III пальца (за исключением дистальной фаланги). Возможны вариации нарушения чувствительности из-за перекрытия его срединным нервом. В зоне нарушения чувствительности нередко отмечаются вазомоторно-трофические расстройства. Возможна боль, обычно иррадиирующая в локтевую часть кисти и в V палец.



а



б

Рис. 63. Поражение локтевого нерва.
а — «когтеобразная кисть»; *б* — при сжатии кисти в кулак IV и V пальцы не сгибаются.

Кожный внутренний нерв плеча (n. cutaneus brachii medialis) и *кожный внутренний нерв предплечья* (n. cutaneus antebrachii medialis) — чувствительные, иннервируют кожу внутренней поверхности плеча и предплечья. При повреждении нерва в иннервируемой им зоне наблюдаются нарушения чувствительности и боль.

Грудные нервы (nn. thoracales) — смешанные. Образуются корешками Th_{1-12}. Сразу после выхода из межпозвонкового отверстия (канала) делятся на брюшные и спинные ветви. Первые носят название межреберных нервов (nn. intercostales). Двигательные волокна верхних шести межреберных нервов иннервируют мышцы грудной клетки, а нижних шести — мышцы живота. Чувствительные волокна этих нервов иннервируют кожу наружной и передней поверхностей грудной клетки и живота, пристеночную плевру и брюшину. Двигательные волокна спинных ветвей иннервируют мышцы спины, чувствительные — кожу спины. Поражение спинных ветвей вызывает паралич длинных мышц спины и нарушение чувствительности в области спины. При поражении брюшных ветвей грудных нервов отмечается нарушение чувствительности и боль в

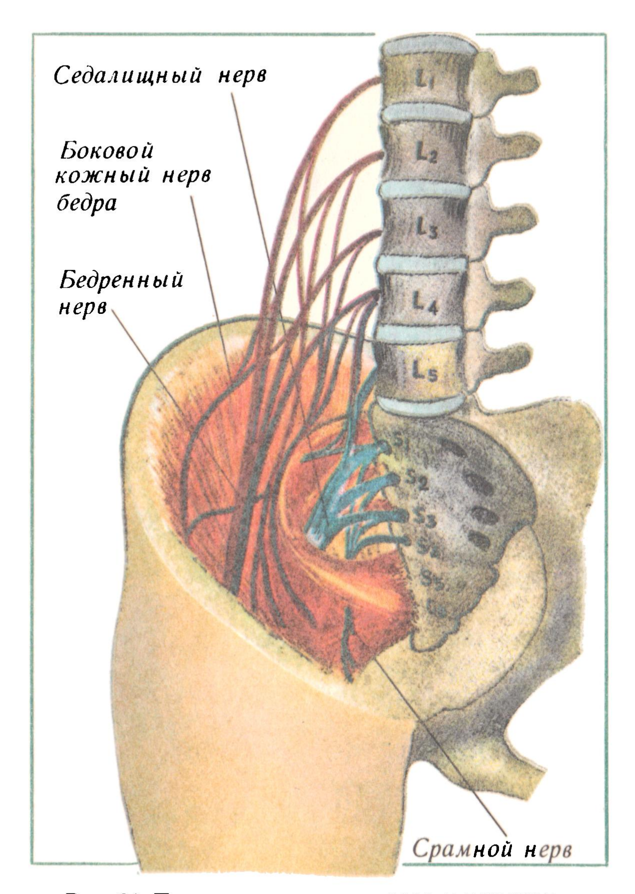


Рис. 64. Поясничное и крестцовое сплетения.

соответствующих зонах, а при поражении нижних шести, кроме того, утрачиваются брюшные рефлексы и развивается паралич мышц живота.

Поясничное сплетение (plexus lumbalis) (рис. 64) образуется из брюшных ветвей спинномозговых нервов (L_{1-3} и частично $L_4 - Th_{12}$). Из этого сплетения выходят следующие нервы.

Бедренный нерв (n. femoralis) — смешанный. Его двигательные волокна иннервируют m. iliopsoas, m. quadriceps femoris, m. sartorius; чувствительные — кожу нижних двух третей передней поверхности бедра и передневнутренней

поверхности голени. При высоких повреждениях бедренного нерва (выше паховой связки) нарушается иннервация мышц, сгибающих бедро в тазобедренном суставе, и становится невозможным разгибание голени при фиксированных конечностях. Нарушение чувствительности занимает переднюю поверхность бедра и внутреннюю поверхность голени. При повреждении нерва ниже паховой связки переразгибается голень, невозможно оторвать пятку от кровати при разогнутой нижней конечности в суставе колена, утрачивается коленный рефлекс, нарушается чувствительность в зоне иннервации n. sapheni.

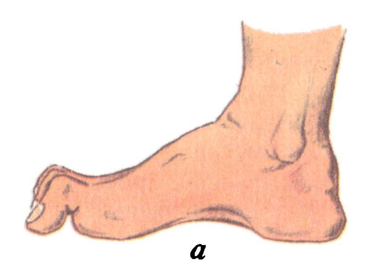
Запирательный нерв (n. obturatorius) - смешанный. При поражении его затруднено приведение нижней конечности и поворот ее кнаружи. Нарушение чувствительности отмечается на внутренней поверхности бедра.

Наружный кожный нерв бедра (n. cutaneus femoris lateralis) — чувствительный, при его поражении нарушается чувствительность в области наружной поверхности бедра, выражен болевой синдром.

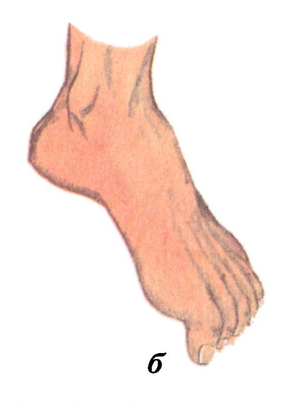
Бедренно-половой нерв (n. genitofemoralis) — смешанный, при поражении его угасает рефлекс кремастера и нарушается чувствительность в области передней и внутренней поверхности верхней трети бедра.

Крестцовое сплетение (plexus sacralis) образуется из брюшных ветвей спинномозговых нервов L_5, S_{1-2} и частично L_4 и S_3. Нервы сплетения выходят через большое седалищное отверстие. Волокнами спинномозгового нерва L_4 сплетение соединяется с поясничным. Из крестцового сплетения выходят следующие нервы.

Седалищный нерв (n. ishiadicus) — смешанный. Самый мощный нерв у человека. При высоком поражении



а



б

Рис. 65. Положение стопы при поражении малоберцового (а) и большеберцового (б) нерва.

седалищного нерва страдает функция обеих его ветвей (малоберцовый и большеберцовый нервы), что выражается полным параличом стопы и пальцев, утратой ахиллова и подошвенного рефлексов. Кроме того, выпадает функция мышц, иннервируемых нервом в области бедра (mm. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus), что выражается в невозможности сгибания в суставе колена. Нарушение чувствительности распространяется на задненаружную поверхность голени, тыл стопы, подошву и пальцы. Характерна болезненность при натяжении нерва. Часты вазомоторные и секреторные расстройства (гипер- и гипотрихоз, изменение роста ногтей, образование каллезных язв, достигающих иногда больших размеров и значительной глубины). Седалищный нерв, как правило, в области подколенной ямки делится на большеберцовый и общий малоберцовый нервы.

Большеберцовый нерв (n. tibialis) — смешанный. При поражении его на уровне колена возникает парез стопы, что приводит к некоторому ослаблению сгибателей пальцев и потере способности приводить и разводить пальцы, выше — присоединяется паралич мышц задней поверхности голени, что делает невозможным сгибание стопы и пальцев, а также супинацию и поворот стопы кнутри (рис. 65, *а*). Утрачивается рефлекс с ахиллова сухожилия. Стопа находится в положении разгибания, при ходьбе больной становится только на пятку. Нарушение чувствительности распространяется на подошву и тыл дистальных фаланг пальцев и в более слабой степени на заднебоковую поверхность голени и наружный край стопы, кроме V пальца. Вазомоторные и трофические расстройства, аналогичные описанным выше при поражении седалищного нерва, выражены в умерен-

ной степени. Боль при поражении большеберцового нерва бывает крайне интенсивная.

Общий малоберцовый нерв (n. peroneus) — смешанный. Двигательные расстройства при поражении нерва выражаются в потере функции разгибания стопы и пальцев, отведения и поднятия наружного и внутреннего краев стопы. Ахиллов рефлекс сохраняется. Стопа свисает, слегка подвернута кнутри, пальцы несколько согнуты (pes equinovarus) (рис. 65, *б*). Походка типичная — «петушиная»; чтобы не задевать пола пальцами свисающей стопы, больные высоко поднимают ногу и становятся вначале на пальцы, а затем на всю стопу. Нарушение чувствительности наблюдается на наружной поверхности голени, тыльной поверхности стопы и пальцев. Вазомоторных и трофических расстройств обычно не бывает, боль незначительна или отсутствует.

Верхний ягодичный нерв (n. gluteus superior) — двигательный. Иннервирует мышцы, отводящие бедро. При поражении нерва затрудняется отведение бедра.

Нижний ягодичный нерв (n. gluteus inferior) — двигательный. Иннервирует мышцы, разгибающие бедро (отведение кзади), в положении стоя — мышцы, выпрямляющие туловище. При его поражении затрудняется разгибание бедра и повороты туловища в положении стоя.

Задний кожный нерв бедра (n. cutaneus femoris posterior) — чувствительный. Иннервирует кожу нижних отделов ягодиц, частично промежности и главным образом задней поверхности бедра. При поражении нерва наблюдается нарушение чувствительности в зоне его иннервации, преимущественно на задней поверхности бедра; возможна боль.

АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Исходя из общего плана строения нервной системы позвоночных, А. М. Вейн выделяет в автономной нервной системе два уровня регуляции функций: сегментарный (включает в себя симпатическую и парасимпатическую иннервацию) и надсегментарный (лимбико подбугорно ретикулярный комплекс).

Функциональная роль автономной нервной системы сложна и состоит, во-первых, в регуляции функции внутренних органов, поддержании трофики тканей, а также гомеостаза; во-вторых, в обеспечении энергетических потребностей различных форм психической и физической деятельности (изменение обменных процессов, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем и т. п.).

Сегментарный уровень регуляции функций представлен симпатической и парасимпатической частями (рис. 66).

Центры симпатической части заложены в боковых рогах серого вещества грудного и верхнепоясничного отделов спинного мозга. Аксоны их (предузловые белые соединительные волокна, покрытые миелиновой оболочкой) выходят в составе брюшных корешков. Отходя от них, они формируют белые соединительные ветви (rami communicantes albi), которые подходят к симпатическому стволу (truncus sympaticus), расположенному по обе стороны позвоночного столба (рис. 67).

Ствол включает в себя 20—22 околопозвоночных узла: три шейных, 10—12 грудных (часто нижний шейный и первый грудной образуют звездчатый узел), 3—4 поясничных и 3—4 крестцовых. Узел состоит из больших, средних и малых клеток, число которых в каждом узле неодинаково.

Предузловые волокна частично прерываются в клетках узлов, частично же,

не прерываясь, подходят к предпозвоночным узлам симпатического сплетения. От каждого узла симпатического ствола отходят послеузловые, или серые, соединительные безмиелиновые волокна. Послеузловые волокна, например, от верхнего шейного узла вместе с сонной артерией направляются в полость черепа, иннервируют лицо, от звездчатого узла — в виде сплетений — к позвоночным артериям. Послеузловые волокна из грудных, поясничных и тазовых узлов направляются в предпозвоночные симпатические сплетения (или узлы). В последних прерываются те симпатические волокна, которые не прерывались в клетках симпатического ствола. Предпозвоночные узлы расположены в брюшной полости и в малом тазу.

Волокна, которые минуют предпозвоночные узлы, заканчиваются в иннервируемом органе, образуя в нем интрамуральное сплетение. Последние имеются в сердце, кишках и других органах.

Центры парасимпатической части автономной нервной системы расположены в стволовой части головного и крестцовом отделе (S_{2-5}) спинного мозга. Парасимпатические образования ствола головного мозга представлены ядрами черепных нервов (рис. 63).

Предузловые волокна выходят из центра парасимпатической части крестцового отдела спинного мозга, расположенного в боковых рогах серого вещества, в составе брюшных корешков спускаются в позвоночном канале и по выходе через крестцовые отверстия образуют крестцовые тазовые внутренностные нервы (nn. splanchnici sacrales et pelvini), направляющиеся к тазовым и нижним подчревным автономным узлам или интрамуральным парасимпатическим узлам. Иннервируют сигмовидную и прямую кишки, задний про-

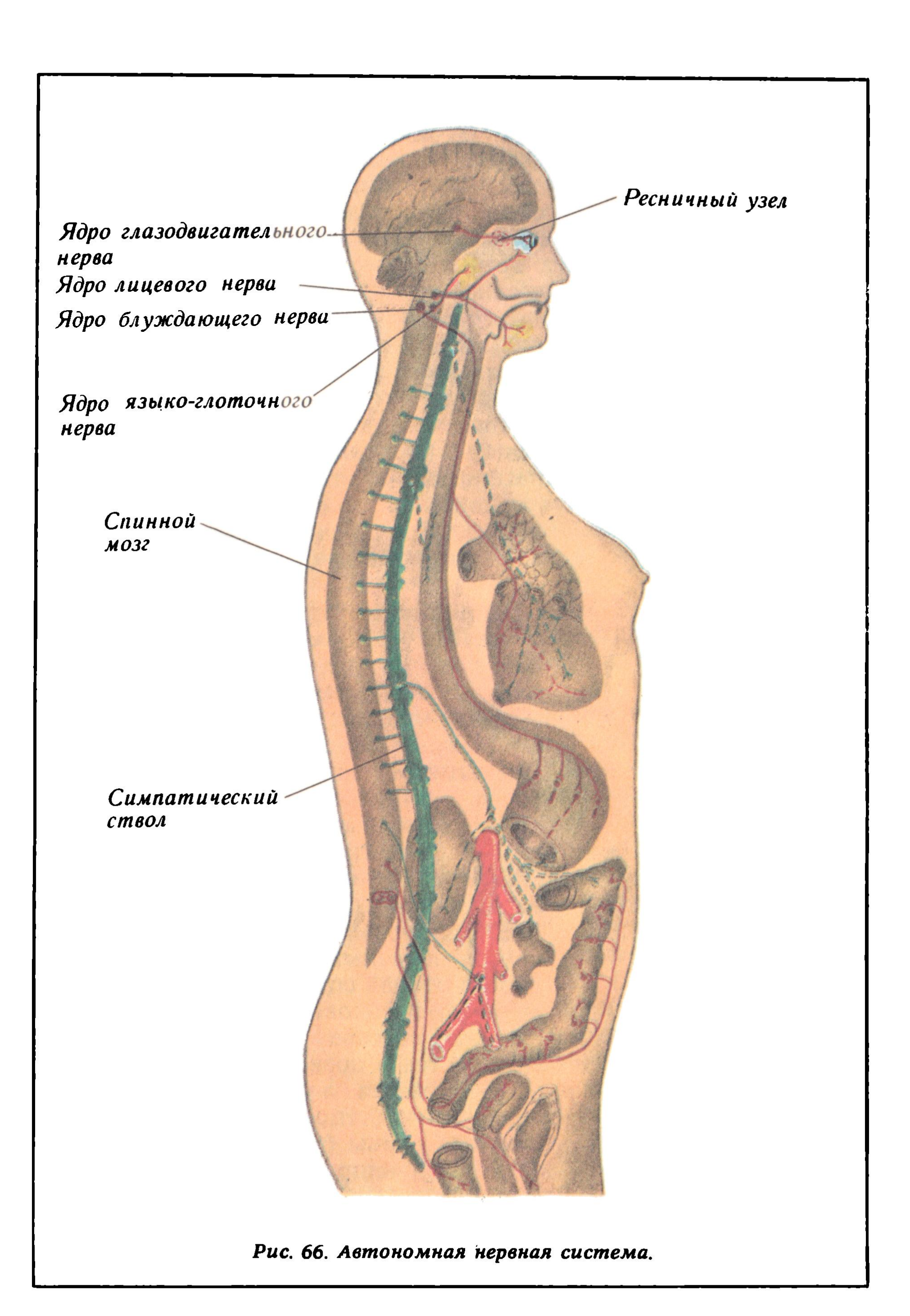


Рис. 66. Автономная нервная система.

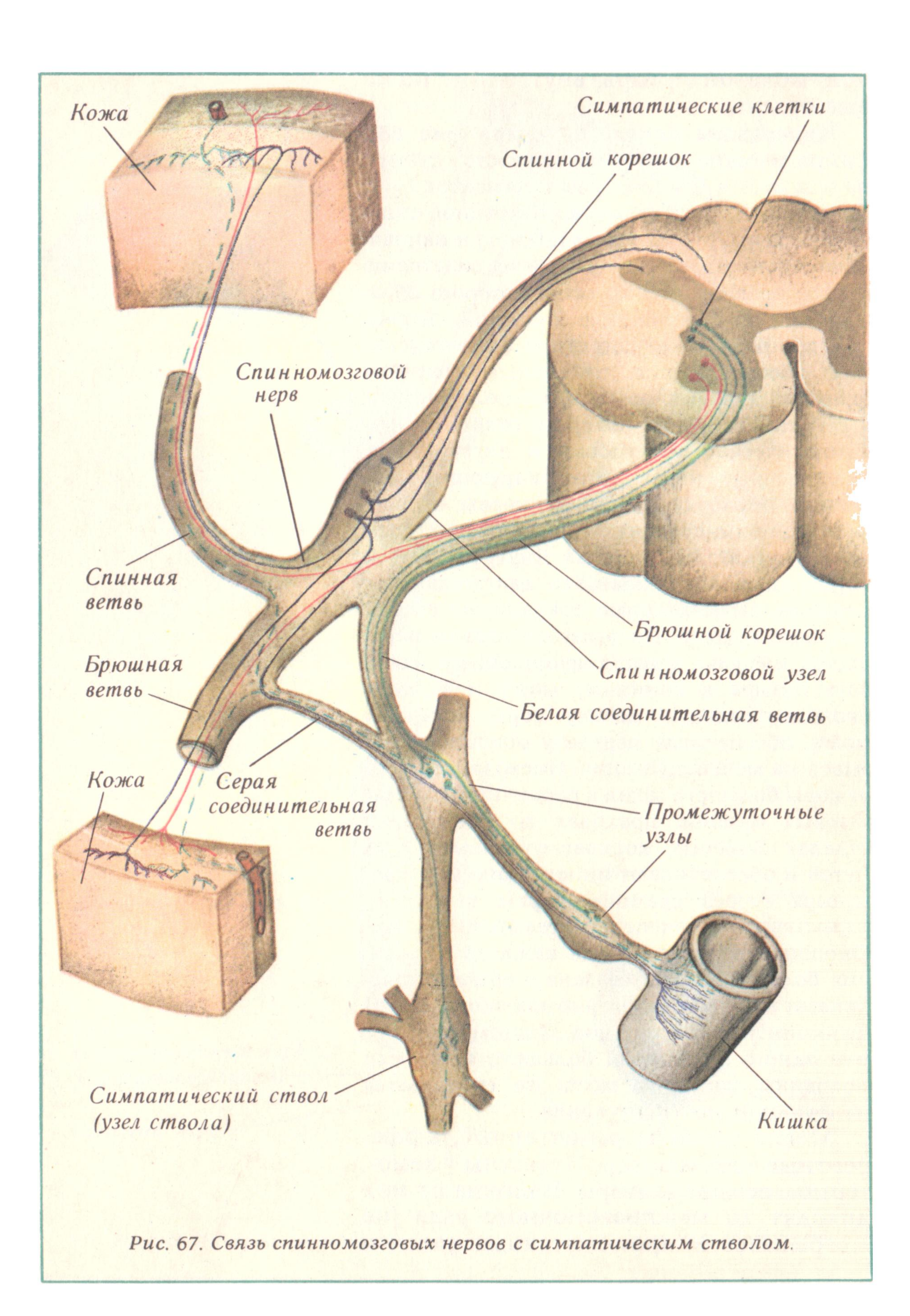


Рис. 67. Связь спинномозговых нервов с симпатическим стволом.

ход, мочевой пузырь, внутренние половые органы.

Иннервация мочевого пузыря (рис. 68). Симпатические волокна мочевого пузыря начинаются в боковых рогах сегментов L_{1-2}, по пути проходят нижнее подчревное сплетение (plexus hypogastricus inferior) и направляются к внутреннему пузырному сплетению (plexus veciales inferior), ветви которого образуют верхние и нижние пузырные нервы.

Периферическая регуляция мочеиспускания обеспечивается первичным центром функции тазовых органов, расположенным в сегментах S_{3-5}, от которого отходят парасимпатические крестцовые и внутренностные тазовые нервы, иннервирующие мышечную оболочку, и срамные нервы, обеспечивающие иннервацию мышцы, сжимающей мочеиспускательный канал. Внутренностные нервы являются основными двигательными нервами, вызывающими сокращение стенок мочевого пузыря. По этим же нервам передается импульс о растяжении стенок мочевого пузыря к спинному мозгу и затем в околоцентральную дольку коры большого мозга, обеспечивая передачу ощущений позывов на мочеиспускание. Нисходящие пути от коры большого мозга к первичному центру тазовых органов проходят во внутренних отделах боковых корково-спинномозговых путей и обеспечивают иннервацию мочевого пузыря (через срамные нервы к мышце, сжимающей мочеиспускательный канал). Околоцентральная долька каждого полушария большого мозга связана с обеими половинами первичного спинномозгового центра функции тазовых органов. Поэтому поражение одного полушария большого мозга или половины спинного мозга не сказывается на функции мочеиспускания.

Менее изучены рецепторные, афферентные аппараты. Известны хемо-, термо-, осморецепторы. Волокна от них доходят до межпозвоночного узла (не прерываясь в промежуточных узлах и

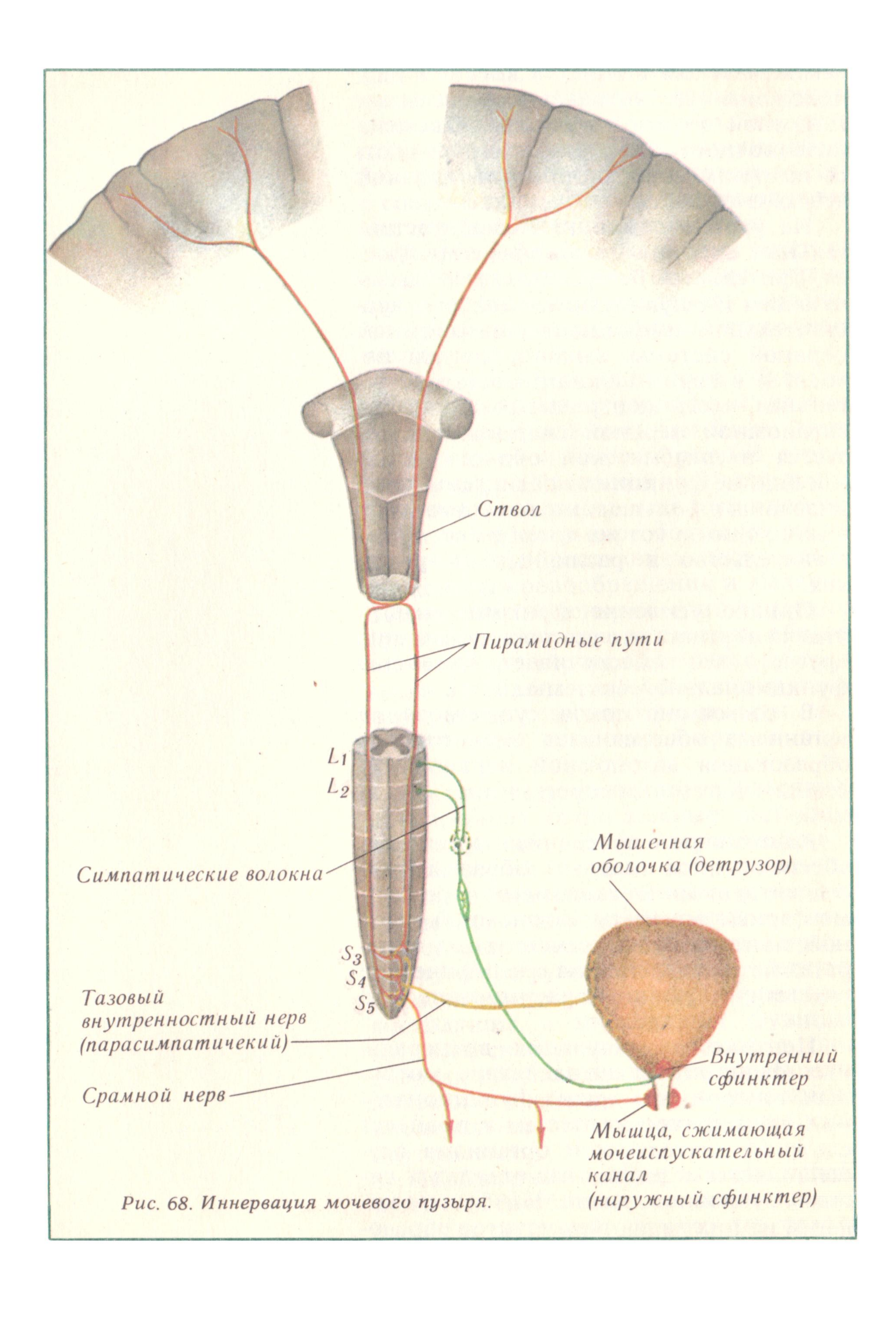


Рис. 68. Иннервация мочевого пузыря.

симпатическом стволе), в котором расположены чувствительные нейроны автономной нервной системы. От межпозвоночного узла импульсы передаются по путям поверхностной и глубокой чувствительности.

На уровне спинного мозга чувствительные волокна не дифференцируются. Зрительный бугор является объединяющим и регулирующим центром чувствительной информации автономной нервной системы, высшие центры находятся в коре головного мозга. Значительная часть центральных аппаратов автономной нервной системы локализуется в лимбической области коры. Вообще же функции этой системы локализованы в большом мозге весьма диффузно, один и тот же орган имеет представительство в различных ее участках.

Однако усиление функции одного отдела не угнетает, а усиливает функцию другого, что обеспечивает гомеостаз функциональной системы.

В состоянии покоя существование организма обеспечивает сегментарные образования автономной нервной системы путем саморегуляции функций.

Адаптивное поведение организма обеспечивается главным образом надсегментарными механизмами через сегментарные аппараты автономной нервной системы. В надсегментарных аппаратах нет разделения на специфические симпатическую и парасимпатическую части.

Центральная регуляция висцеральных функций, взаимодействие моторных, сенсорных и других функциональных специфических систем в процессе сложной деятельности организма осуществляется в различных отделах и системах головного мозга. Наиболее важными из них являются сетчатое образо-

вание ствола, подбугорная область, извилина около морского конька, грушевидная извилина, миндалевидное тело, прозрачная перегородка и другие образования мозга (рис. 69), которые вместе с соединяющими их путями именуются как лимбико-сетчатый комплекс.

С деятельностью различных участков лимбической системы связаны изменения артериального давления, дыхания, моторики пищевого канала, углеводного обмена и т. д.

Сетчатое образование (рис. 70) состоит из рассеянных волокон и клеток, расположенных в спинном мозге (между передним и задним рогами серого вещества), в дорсальной части продолговатого мозга и моста, в подбугорной области, а также в коре большого мозга. С сетчатым образованием тесно связаны центры кровообращения и дыхания. Вазомоторный центр состоит из депрессорного и прессорного отделов, образован на базе нейронов сетчатого образования в продолговатом мозге. Дыхательный центр также представлен экспираторным и инспираторным отделами.

Группа ядер сетчатого образования обеспечивает такие важные состояния, как сознание, сон и бодрствование, в значительной мере обусловленные функциональным состоянием нервно-мышечного аппарата, с одной стороны, и сосудистого и дыхательного центров — с другой. Другими словами, сетчатое образование осуществляет корреляцию восходящих и нисходящих функциональных систем мозга, которые в свою очередь обеспечивают интеграцию психических, соматических и автономно-висцеральных компонентов целостной деятельности.

Подбугорная область (hypothalamus) — высший центр автономно-висцеральных функций. Задние его отделы

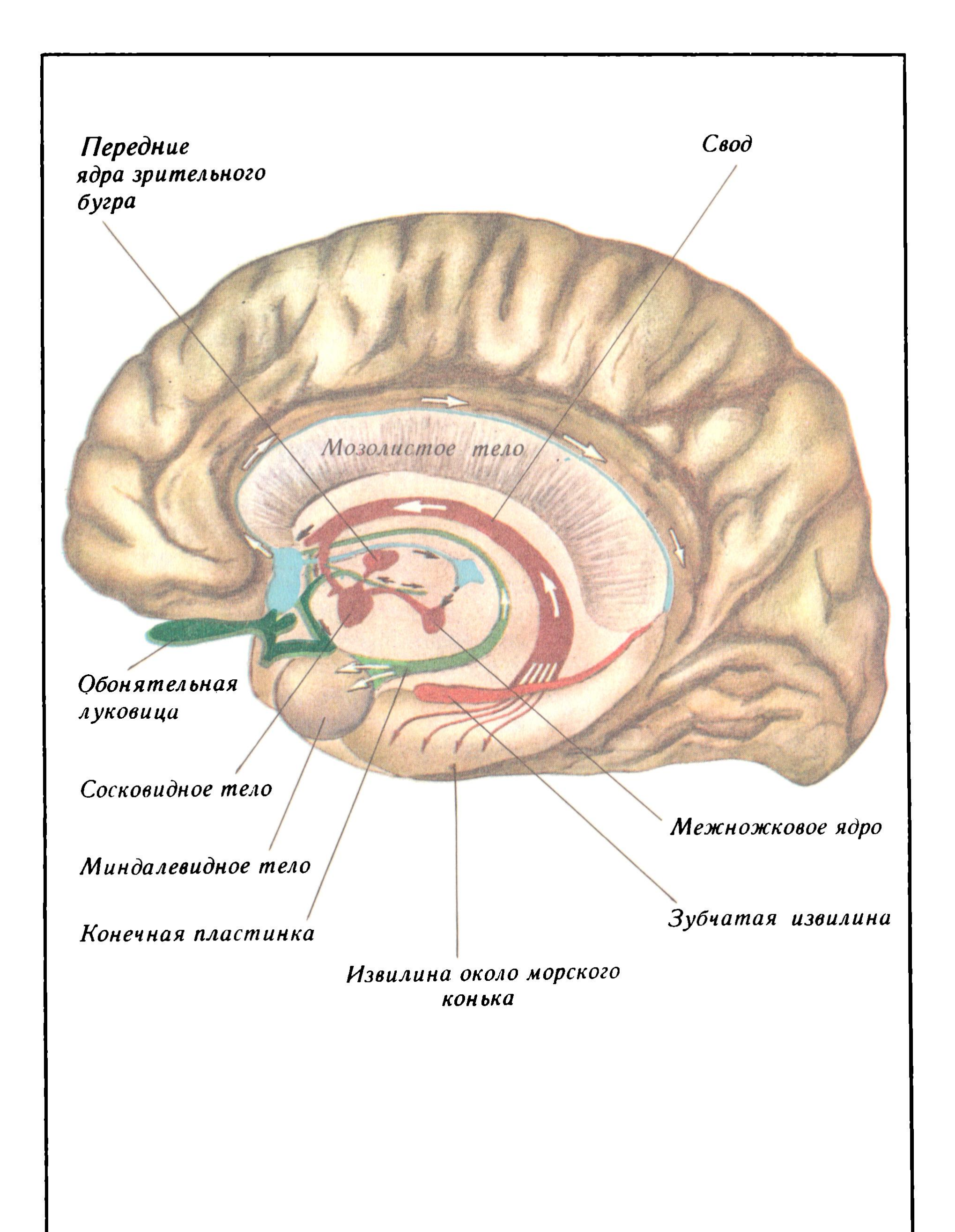


Рис. 69. Лимбическая система мозга. (Стрелками обозначены связи внутри системы).

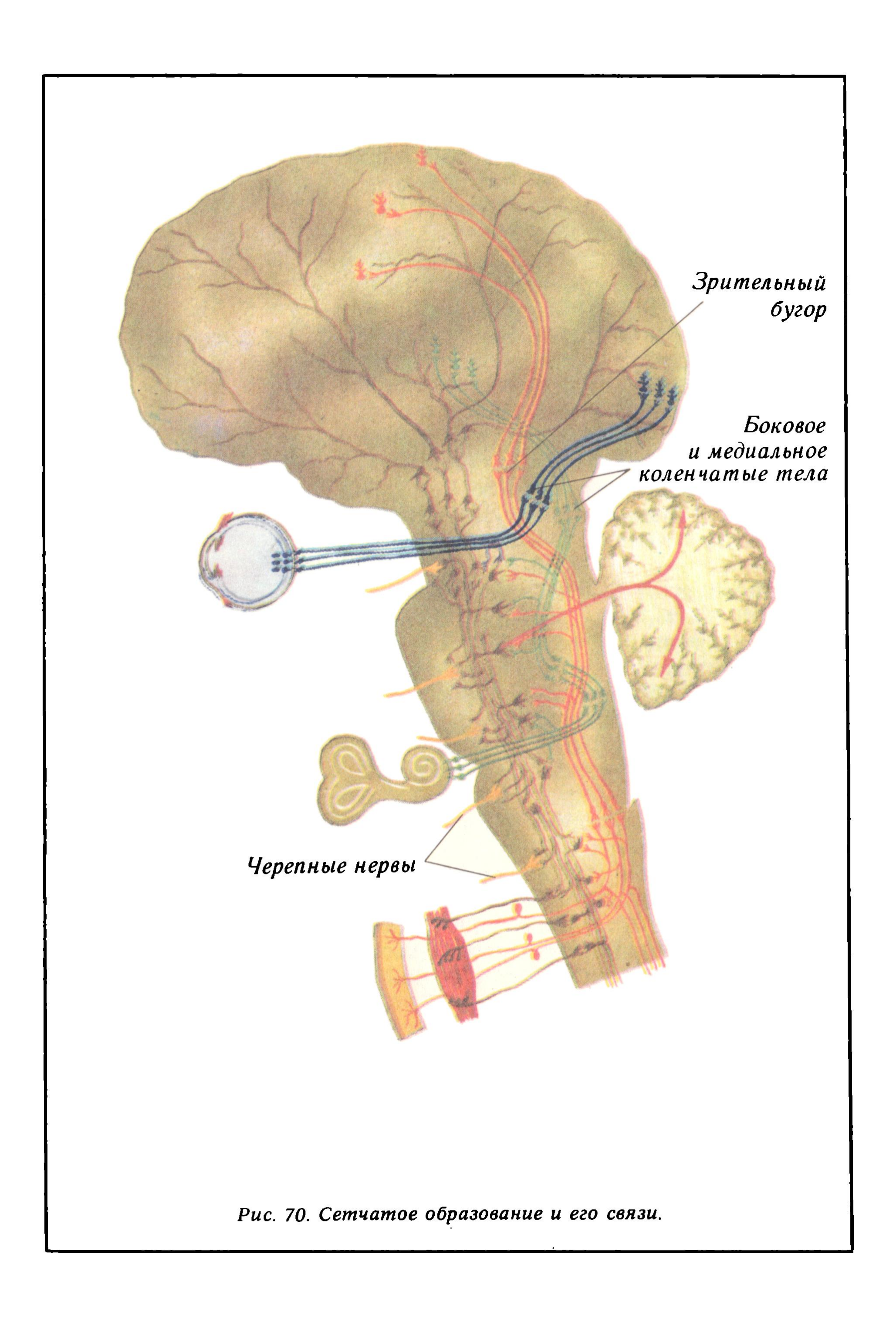


Рис. 70. Сетчатое образование и его связи.

оказывают преимущественно симпатические, а передние — парасимпатические влияния.

Подбугорная область является центром соматоавтономной интеграции. Возникающие при раздражении подбугорной области сердечно-сосудистые, дыхательные, температурные, эмоциональные, двигательные реакции аналогичны таковым при стрессе — общей защитной реакции организма.

Ядра подбугорной области обеспечивают строго специфические функции (например, тропные влияния на гипофиз, углеводный и водно-солевой обмен и др.). Подбугорная область — это важная часть регулирующей системы, осуществляющая нейрогуморальную координацию целостной деятельности организма.

Обонятельный мозг (базальная кора височной доли, миндалевидное тело, извилина около морского конька) как часть лимбической системы в комплексе с другими образованиями обеспечивает мотивацию поведения, функцию памяти, эмоциональные реакции, сопровождающиеся соматоавтономными реакциями, близкими к таковым при раздражении подбугорной области, но менее выраженными.

Корковое обеспечение соматоавтономной корреляции убедительно иллюстрируется опережающим автономно-висцеральным обеспечением таких форм деятельности, как бег, речь, пение и т. п.

В общем лимбико-подбугорно-сетчатый комплекс является ведущим в надсегментарной регуляции функций автономной нервной системы, которая выражается в эрготропном и трофотропном влиянии. Эрготропный эффект обеспечивает приспособление к постоянно изменяющимся условиям физической и психической деятельности организма

(обусловливая психическую активность, моторную готовность, автономную мобилизацию) через сегментарные отделы автономной нервной системы, главным образом симпатической части.

Трофотропная функция лимбической системы обеспечивает поддержание гомеостаза преимущественно через парасимпатическую часть сегментарного отдела автономной нервной системы.

Сегментарные аппараты автономной нервной системы функционируют в значительной степени по принципу автоматизма.

Функции симпатической части более диффузны, генерализованы, а парасимпатической — более ограничены.

Важно подчеркнуть, что при раздражении рецепторов автономной нервной системы ощущение воспринимается диффузно или проецируется на отдалении (например, боль в руке при заболевании сердца).

Медиатором послеузловых симпатических волокон является симпатин, а парасимпатических — ацетилхолин. Все предузловые волокна имеют ацетилхолиновую медиацию.

Особенностью автономной нервной системы является двойная иннервация органов и функциональный антагонизм симпатической и парасимпатической частей: сужение и расширение зрачка, учащение и замедление сокращений сердца и т. д. Исключение составляют надпочечные железы, сосуды, а также потовые железы, имеющие только симпатическую иннервацию.

Оценка функционального состояния сегментарных и надсегментарных образований осуществляется с помощью клинических, биохимических и электрофизиологических методик, которые подробно изложены в специальных руководствах.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Сегментарные нарушения связаны с поражением определенных анатомических образований, топика которых описана выше (ядра в стволе, спинном мозге, пара-, пре- и интрамуральные узлы).

Наиболее типичны следующие синдромы.

Симпаталгия — монотонная длительная боль жгучего, давящего, распирающего характера с тенденцией к генерализации, с не очень четкими границами (затылочная, лицевая боль, боль при мигрени). При мигрени немаловажную роль играют сосудистые расстройства. Часто наблюдается и при надсегментарных поражениях и проявляется в изменении окраски кожи (покраснение, побледнение), местной температуры, артериального давления. Примером может служить болезнь Рейно, эритромелалгия.

Нередки *трофические нарушения*: изменение потоотделения, сухость кожи, гипертрихоз или облысение, трофические язвы, изменения в костях, мышцах и др.

К смешанным ангиотрофическим синдромам следует отнести отек Квинке, крапивницу.

К *надсегментарным расстройствам функции автономной нервной системы* относятся прежде всего гипоталамические синдромы: нейроэндокринный, вегетативно-сосудистый, вегетативно-висцеральный, нервно-мышечный, нервнотрофический, нарушения сна и бодрствования, псевдоневрастенический, гипоталамическая эпилепсия и др.

ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА И СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

Различают три оболочки головного и спинного мозга: твердую, паутинную и мягкую (рис. 71).

Твердая оболочка головного и спинного мозга (dura mater) состоит из двух листков. Наружный листок выстилает внутреннюю поверхность черепа и позвоночный канал и выполняет роль надкостницы, внутренний является собственно твердой оболочкой. Пространство между листками называется эпидуральным. В полости черепа оба листка плотно прилегают друг к другу и только местами, расходясь, образуют пазухи (синусы), в которые оттекает венозная кровь от мозга. В позвоночном канале эпидуральное пространство заполнено рыхлой жировой тканью с большим количеством венозных сосудов. Твердая оболочка головного мозга кровоснабжается средней, передней и задней оболочечными артериями. Иннервация осуществляется черепными нервами и в первую очередь тройничным.

Паутинная оболочка спинного мозга (arachnoidea) сосудов и нервов не содержит. Паутинная оболочка головного мозга местами рыхло соединена с твердой оболочкой и с помощью множества перепонок и тяжей — с мягкой.

Мягкая оболочка головного и спинного мозга (pia mater) плотно прилегает и срастается с ним, содержит множество сосудов. Между паутинной и мягкой оболочкой спинного мозга имеется подпаутинное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью. Мягкая оболочка головного мозга на выпуклостях извилин срастается с паутинной, а в области борозд и щелей мозга образуются подпаутинные цистерны. Наиболее выраженными из них являются: мозжечково-продолговатомозговая цистерна, цистерна боковой ямки большого мозга, цистерна перекреста и межножковая цистерна. В ниж-

ней части позвоночного канала, начиная со второго поясничного позвонка, где заканчивается спинной мозг, имеется самое большое подпаутинное пространство (cisterna terminalis), в котором расположены свободно омываемые жидкостью корешки конского хвоста.

У человека 120—150 мл спинномозговой жидкости. В течение суток может происходить обновление жидкости несколько раз. Жидкость вырабатывается главным образом сосудистыми сплетениями (plexus chorioideus), расположенными в желудочках мозга. Жидкость из боковых желудочков через межжелудочковое отверстие (Монро) перемещается в третий желудочек, проходя водопровод большого мозга, попадает в четвертый желудочек (рис. 72), который в свою очередь при помощи срединного (Мажанди) и парных боковых (Люшка) отверстий, расположенных в заднем мозговом парусе, сообщается с пространством мозжечково-продолговатомозговой (большой) цистерной. Дальше жидкость перемещается в подпаутинное пространство головного и спинного мозга. Жидкость всасывается в большей степени пахионовыми грануляциями в венозную сеть твердой мозговой оболочки, в меньшей степени лимфатической системой. В норме у человека устанавливается строгий баланс между продукцией и всасыванием жидкости. В тех случаях, когда выработка жидкости преобладает над всасыванием, развивается гидроцефалия.

Спинномозговая жидкость, омывая мозг, создает для него добавочную защиту от механических травм, принимает участие в поддержании осмотического равновесия в тканях мозга, в защитной функции гематоэнцефалического барьера, в питании мозга и обмене веществ.

Исследование спинномозговой жи-

дкости имеет важное, а иногда решающее диагностическое значение при органических заболеваниях центральной нервной системы и особенно при воспалении оболочек мозга и опухолях.

Спинномозговую жидкость получают с помощью поясничной пункции, пункции большой цистерны и боковых желудочков мозга.

Поясничная пункция — наиболее распространенный способ. Пункцию можно производить в положении исследуемого лежа и сидя. Наиболее физиологичным для этой манипуляции является положение лежа на боку. Поясничную пункцию в положении сидя производят только при пневмоэнцефалографии, когда для поступления воздуха в подпаутинное пространство и желудочки мозга требуется вертикальное положение туловища. В положении лежа больной укладывается на боку на жестком столе. Спина должна быть максимально согнута, голова приведена к груди, ноги согнуты и приведены к животу. При необходимости в таком положении больной может удерживаться помощником. Под бок подкладывается валик. Чтобы правильно определить место прокола, на кожу наносят линию, соединяющую оба гребешка подвздошных костей. Место пересечения этой линии и позвоночного столба соответствует промежутку между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков. Наиболее удобным местом пункции конечной цистерны являются промежутки между III и IV и между II и III поясничными позвонками. Нужно помнить, что детям нельзя производить пункцию между II и III поясничными позвонками, так как у них более низкое расположение спинного мозга и его можно ранить. Поясничная пункция во всех случаях должна производиться под местным обезболиванием. Лишь в

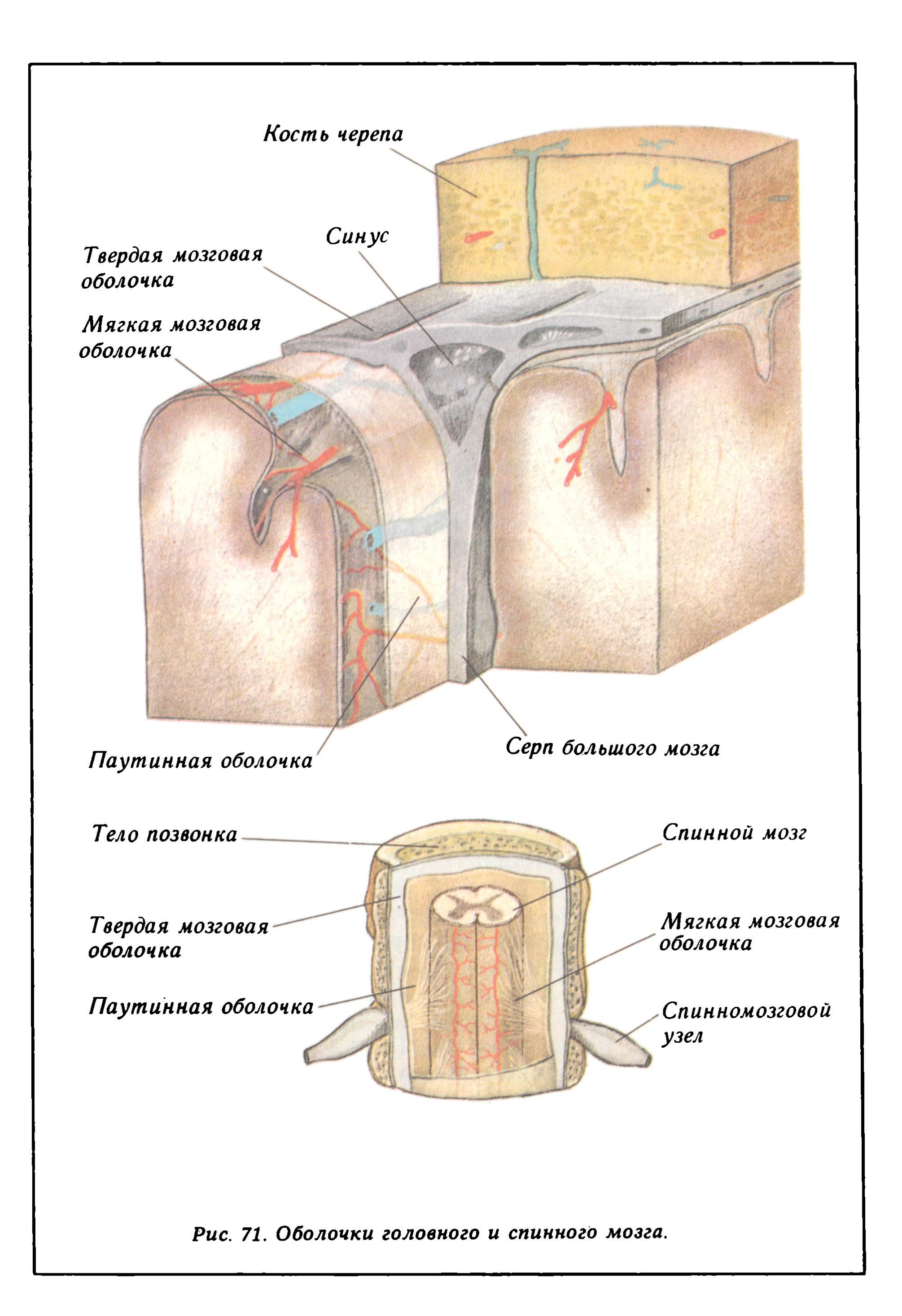


Рис. 71. Оболочки головного и спинного мозга.

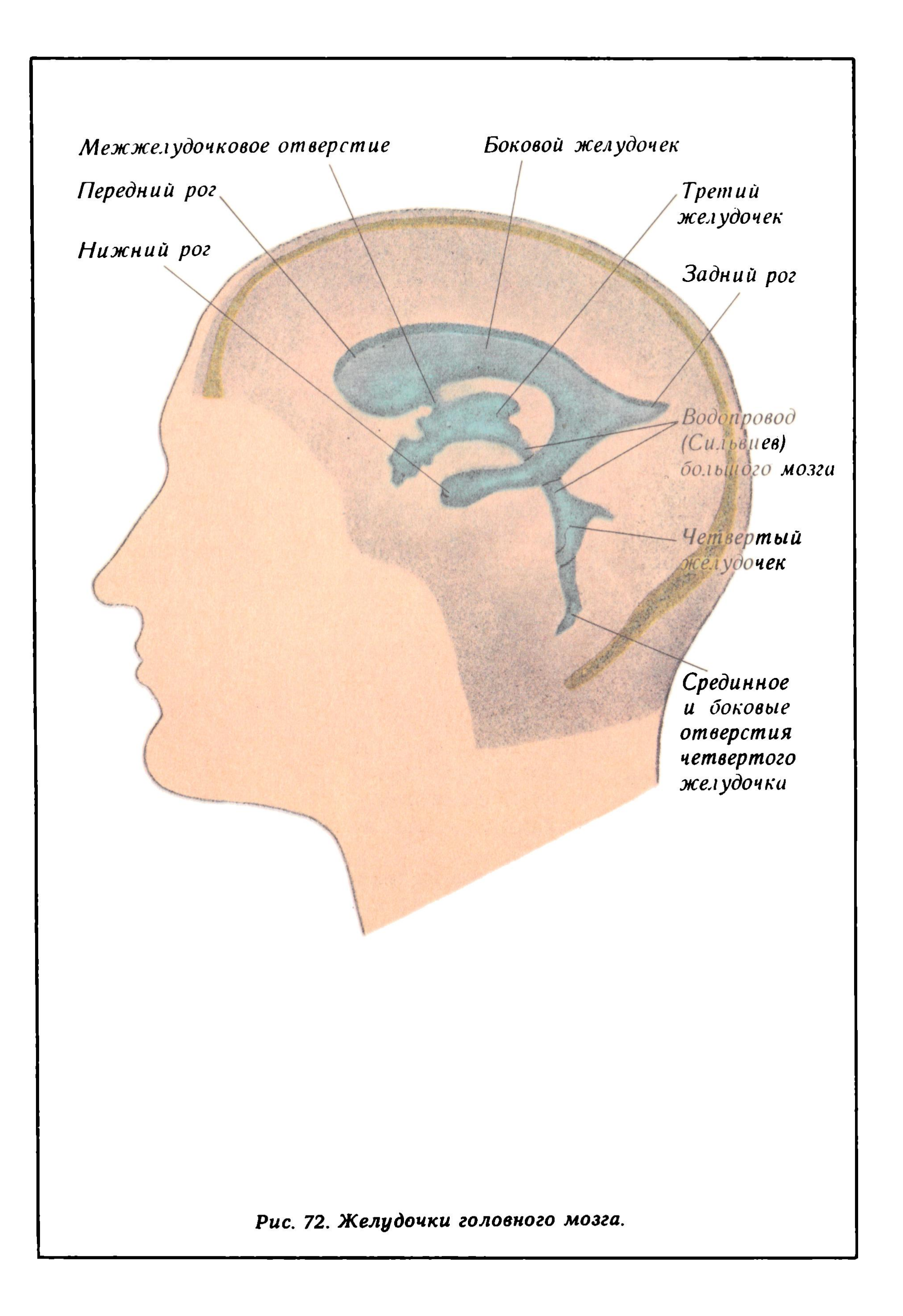


Рис. 72. Желудочки головного мозга.

исключительных случаях у крайне беспокойных субъектов, у душевнобольных и реже у детей можно прибегать к кратковременному наркозу. Для местного обезболивания используется 1—2% раствор новокаина, который вводится послойно по ходу предполагаемого прокола в количестве 5—10 мл. Специальная игла с мандреном вводится строго по средней линии между остистыми отростками с небольшим уклоном вверх и продвигается вглубь через связочный аппарат, который при этом оказывает игле ощутимое сопротивление. На глубине от 4 до 7 см у взрослых (около 2 см у детей) ощущение провала свидетельствует о том, что игла проникла в подпаутинное пространство. Истечение жидкости после извлечения мандрена свидетельствует о правильном выполнении пункции.

При пункции в положении сидя больной садится на высокий стол и упирается локтями в бедра, как можно сильнее выгибая спину кзади, а голову наклоняя к груди. Под ноги для упора подставляется табурет. Чем больше больной сгибается, тем шире расходятся остистые отростки и дуги позвонков, что облегчает продвижение иглы во время пункции.

Поясничная пункция противопоказана при гнойных процессах кожи во избежание инфицирования подпаутинного пространства. Весьма осторожно следует производить поясничную пункцию при объемных процессах в области задней черепной ямки (опухоли, абсцессы и др.), так как в результате извлечения жидкости может наступить вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и сдавление продолговатого мозга.

Пункция большой цистерны (субокципитальная пункция) производится значительно реже и применяется с

целью контрастного исследования цистерн головного мозга и подпаутинного пространства спинного мозга. Пункцию большой цистерны можно производить в положении сидя и лежа, не сгибая спины, но максимально сгибая голову кпереди. Прокол производится строго по средней линии в месте ее пересечения с линией, соединяющей нижние края сосцевидных отростков. После предварительного местного обезболивания игла с мандреном вводится с некоторым уклоном вверх до тех пор, пока не достигнет заднего края большого (затылочного) отверстия. После этого осторожно, скользя по кости вниз, обойдя нижний край затылочного отверстия, игла медленно продвигается вперед еще на несколько миллиметров и прокалывает атланто-затылочную мембрану. При этом ощущается повышенное сопротивление, исчезающее с вхождением иглы в большую цистерну. В момент прохождения иглы через твердую мозговую оболочку, как правило, отмечается боль. Существуют математические расчеты залегания большой цистерны в зависимости от толщины шеи (Гаркави).

При пункции большой цистерны в положении сидя в норме после извлечения мандрена жидкость из просвета иглы не вытекает. Чтобы убедиться в правильности проведения пункции, приходится прибегать к осторожному отсасыванию шприцем, при этом появление жидкости в нем свидетельствует о нахождении иглы в цистерне. При пункции в положении лежа в норме жидкость из цистерны вытекает самостоятельно.

Пункция бокового желудочка — хирургическая операция. Производится с диагностической целью для контрастирования желудочков, выявления внутренней гидроцефалии и уровня

окклюзии ликворных путей. Пункция желудочка применяется и с терапевтической целью для срочной разгрузки желудочков от избытка жидкости, длительного дренажа желудочков, реже — введения лекарственных средств непосредственно в желудочки (при вентрикулитах).

Пункция заднего рога бокового желудочка производится в точке на 3 см выше и на 3 см кнаружи от наружного затылочного бугра. В этом месте после разреза мягких тканей параллельно сагиттальной линии накладываются фрезевые отверстия в черепе, рассекается твердая оболочка и канюлей производится прокол в направлении верхненаружного края глазницы на стороне прокола. У взрослого человека канюля проникает в задний рог на глубине 6—7 см.

Прокол переднего рога производится в точке на 2 см кнаружи и на 2 см кпереди от места пересечения стреловидного и венечного швов. Канюля продвигается на глубину 5—5,5 см параллельно воображаемой линии, соединяющей наружные слуховые проходы.

У детей до закрытия родничков пункцию желудочков производят через кожу обычной хирургической иглой в латеральном углу переднего родничка, направляя ее вглубь и несколько кнаружи, на глубину не более 4 см.

ИЗМЕРЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

Для измерения давления спинномозговой жидкости существует несколько приборов — ртутные, пружинные и электрические манометры. Однако гораздо практичнее и проще обыкновенные или градуированные стеклянные трубочки с диаметром просвета — 1,5—2 мм, соединенные под прямым углом с обычной металлической канюлей под иглу. При помощи такой трубки давление измеряется в миллиметрах водяного столба. Во время пункции после извлечения

мандрена из просвета иглы к ней быстро присоединяется трубка. Жидкость в трубке поднимается кверху. Высота этого уровня, выраженная в миллиметрах, и характеризует ее давление. Давление спинномозговой жидкости в норме при поясничной пункции в положении лежа равняется 120—140, сидя — 200—250 мм вод. ст. Важное значение в диагностике нарушения проходимости подпаутинного пространства, главным образом спинного мозга, имеют ликвородинамические пробы.

Проба Квекенштедта. После определения начального давления во время пункции одной или обеими руками умеренно сдавливаются яремные вены в течение 10 с. При этом в норме давление жидкости начинает быстро повышаться через 1—2 с от момента начала сдавливания вен и повышается иногда до 250 мм вод. ст. После прекращения сдавливания вен шеи жидкость в трубке быстро возвращается к исходному уровню. Механизм пробы Квекенштедта следующий. Сжатие яремных вен вызывает задержку крови в венах мозга, мозг быстро увеличивается и сдавливает подпаутинное пространство головного мозга, жидкость вытесняется в подпаутинное пространство спинного мозга, а оттуда в манометрическую трубку.

При опухолях, травмах, арахноидите и других заболеваниях спинного мозга, когда на уровне локализации процесса полностью перекрывается подпаутинное пространство, при пробе Квекенштедта жидкость в манометрической трубке не поднимается. Этот феномен носит название блокады подпаутинного пространства. При неполном перекрытии подпаутинного пространства при пробе Квекенштедта уровень жидкости в трубке повышается значительно медленнее и в меньшей степени. Спад

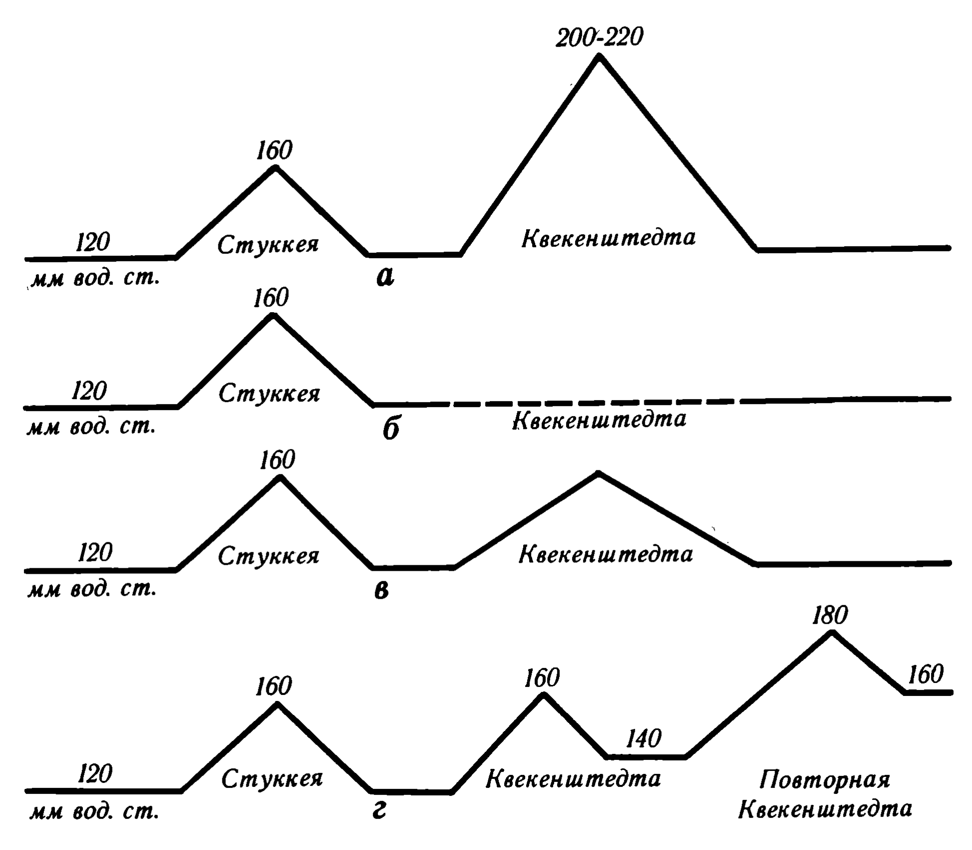


Рис. 73. Ликвородинамические пробы:
а — в норме; *б* — полная ликворная блокада; *в* — частичная ликворная блокада; *г* — клапанная ликворная блокада.

жидкости также происходит медленнее и нередко не достигает исходного уровня (неполный ликворный блок). При частичной проходимости подпаутинного пространства при повторных пробах Квекенштедта, когда давление жидкости не возвращается к первоначальному уровню, а после каждой пробы повышается, данный феномен называется клапанным блоком.

Проба **Стуккея** производится при поясничной пункции. В течение 10 с кулаком надавливают на живот в области пупка, создавая застой в системе нижней полой вены, куда оттекает кровь из грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга. Застой крови увеличивает объем спинного мозга и

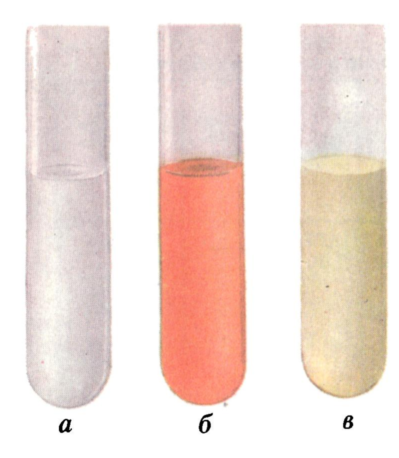
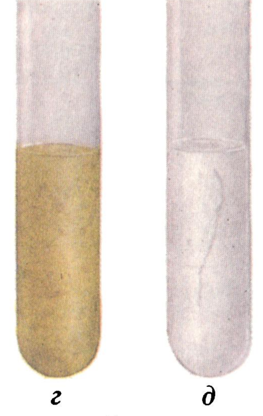



Рис. 74. Спинномозговая жидкость:
а — нормальная; *б* — кровянистая; *в* — ксантохромная; *г* — гнойная; *д* — при туберкулезном менингите.

эпидуральной клетчатки, в результате сдавливается подпаутинное пространство и повышается давление жидкости. После прекращения давления на живот уровень жидкости возвращается к исходному. В норме при пробе Стуккея жидкость в трубке поднимается не так быстро и высоко, как при пробе Квекенштедта. Проба Стуккея как бы дополняет пробу Квекенштедта, служит контролем проходимости иглы, просвет которой может прикрываться корешком конского хвоста. На рис. 73, *а-г* графически представлены ликвородинамические пробы в норме и патологии.

Спинномозговая жидкость в норме бесцветная, прозрачная. Нормальный ее состав: общее количество белка 0,22—0,33%, клеток до 5 в 1 мм^3 (в основном это элементы белой крови — лимфоциты), сахара 0,4—0,6 г/л, хлоридов 6—7 г/л, молочной кислоты 0,1—0,2 г/л, температура 37—37,5° С.

На рис. 74 показано изменение окраски спинномозговой жидкости. В табл. 4 представлены основные патологические синдромы спинномозговой жидкости.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Самым частым симптомом менингеального симптомокомплекса является *головная боль*, особенно интенсивная при остром воспалении мягкой мозговой оболочки. Головная боль носит диффузный характер, не имеет строгой локализации, но больные нередко указывают на преимущественную локализацию ее в той или иной части головы (в области лба, виска). Всякое движение, резкий звук, яркий свет усиливают головную боль.

Головная боль часто сопровождается *рвотой*. Этот второй кардинальный

Таблица 4

Основные патологические синдромы спинномозговой жидкости

Заболевание	Давление спинномозговой жидкости в положении лежа, мм водн. ст.	Цвет и прозрачность	*Цитоз*		Белок, %	Глобулиновые р-ции	Сахар и хлориды, *г/л*
			К-во в 1 мм^3	Формула			
Гнойный менингит	160-300	Мутная, зеленоватая	1000—200 000, чаще 2000—3000	Нейтрофилов 70—90, лимфоцитов 10%—30%, плазматических клеток 7—5%	0,33—3,00	+++	Сахар-35 и ниже, хлориды — 600—350
Туберкулезный менингит	140-260	Прозрачная, слабо ксантохромная	45—800, чаще 100—300	Нейтрофилов 20—30%, лимфоцитов 65—80%, плазматических клеток 1—5%	0,33—1,65 (паутин. пленка)	++++	Сахар-30 и ниже, хлориды — 600 и ниже
Серозный менингит	140-250	Прозрачная, бесцветная	50—1500, чаще 50—250	Нейтрофилов 1—4%, лимфоцитов 90—95%, плазматических клеток 1—3%	0,33—1	++	
Энцефалит	120-320	Прозрачная, бесцветная	15—16, чаще 15—30	Лимфоциты	0,33—0,66	++	
Опухоли мозга	200-500	Прозрачная, иногда опалесцирующая	7—100, чаще 7—20	Плазматические клетки, атипичные клетки	0,16—10	+++	

Примечание: ++ — слабо положительная реакция; +++ — положительная реакция; ++++ — резко положительная реакция.

симптом менингеального симптомокомплекса носит черты церебральной рвоты. Она возникает без всякого напряжения, часто струей, без предварительной тошноты. Рвота — менее постоянный симптом, чем головная боль.

Гиперестезия. Больной не выносит шума, громкого разговора, яркого света. Предпочитает лежать с закрытыми глазами, старается не разговаривать, на вопросы отвечает односложно. Общая ги-

перестезия кожи обнаруживается обычно на высоте заболевания. У некоторых больных она довольно скоро проходит, у других держится на протяжении всей болезни.

Ригидность мышц затылка — ранний и постоянный симптом менингита. Движения головы ограничены, больной «бережет свой затылок». Попытка пассивно наклонить голову больного вызывает боль и оказывается затрудненной или даже невозможной из-за гипертонии мышц шеи.

Симптом Кернига состоит в невозможности разогнуть нижнюю конечность в суставе колена, когда она согнута в тазобедренном. Если сделать попытку согнуть нижнюю конечность в тазобедренном суставе при разогнутом колене, больной рефлекторно сгибает ее в суставе колена.

Верхний симптом Брудзинского. При пассивном сгибании головы больного вперед происходит «защитное» сгибание нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах.

Средний симптом Брудзинского. При надавливании на лобок нижние конечности сгибаются в коленных и тазобедренных суставах и приводятся к животу.

Нижний, или *контрлатеральный, симптом Брудзинского.* При пассивном сгибании одной нижней конечности в тазобедренном суставе и разгибании в коленном больной непроизвольно сгибает другую конечность.

При менингите могут поражаться черепные нервы и спинномозговые корешки. Иногда наблюдаются *судороги,* особенно у детей.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается из двух внутренних сонных и двух позвоночных артерий. Внутренняя сонная артерия (a. carotis interna) является продолжением общей сонной артерии (рис. 75). На своем пути до полости черепа она не отдает ни одной ветви. Проникнув в полость черепа, отдает ряд мелких ветвей внутри пещеристой пазухи, глазничную, заднюю соединительную и переднюю артерии сосудистого сплетения; затем прободает твердую и паутинную оболочки головного мозга, делится на переднюю и среднюю артерии большого мозга (aa. cerebri anterior et media).

Передняя артерия большого мозга, направляясь медиально, проходит над зрительным путем, отдавая несколько мелких перфорирующих артерий, из них наиболее важная — гюбнеровская артерия. Эти артерии кровоснабжают головку хвостатого ядра, переднюю часть чечевицеобразного ядра и внутренней капсулы. На уровне перекреста зрительных нервов передняя артерия при помощи передней соединительной артерии (a. communicans anterior) соединяется с одноименной артерией противоположной стороны. Дальше обе передние артерии большого мозга идут рядом, описывая дугу вокруг мозолистого тела и отдавая ряд конечных ветвей. Передняя артерия большого мозга кроме вышеуказанных подкорковых образований кровоснабжает кору медиальной поверхности лобной и теменной долей, мозолистое тело, верхнюю треть пред- и зацентральной извилин и часть верхней теменной дольки.

Синдром закупорки передней артерии большого мозга: гемипарез противоположной стороны, более выражен парез нижней конечности, расстройство чувствительности в дистальных отделах нижней конечности, централь-

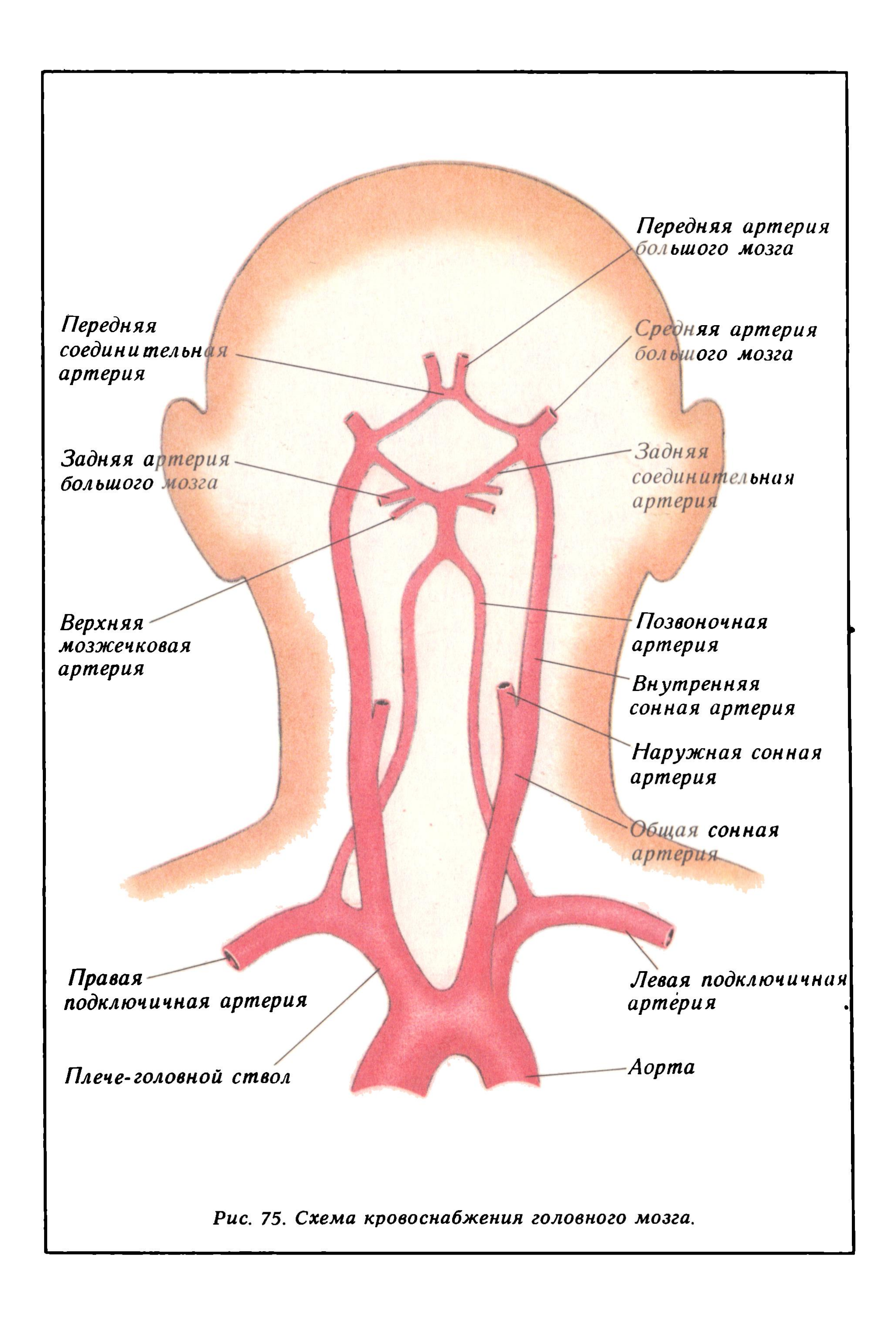


Рис. 75. Схема кровоснабжения головного мозга.

ный парез лицевого и подъязычного нервов, расстройство мочеиспускания (императивные позывы), грубое расстройство интеллекта и памяти, нарушение мышления, симптомы орального автоматизма, хватательные рефлексы. Весь этот симптомокомплекс выражен далеко не всегда и степень его выраженности бывает разной.

Средняя артерия большого мозга является непосредственным продолжением внутренней сонной артерии, направляется в боковую борозду полушария и отдает здесь ряд ветвей (рис. 76). У основания ее несколько перфорирующих ветвей (aa. lenticulostriata и др.) кровоснабжают хвостатое ядро, среднюю часть внутренней капсулы и частично наружной. Артерия кровоснабжает дорсо-латеральную поверхность лобной, височной и теменной долей коры большого мозга.

Синдром закупорки средней артерии определяется местом закупорки. Закупорка артерии в самом ее начале вызывает гемиплегию, гемианестезию, апраксию, слева — тотальную афазию.

Позвоночная артерия (a. vertebralis) начинается от подключичной артерии, направляясь вверх, входит в отверстие поперечного отростка шестого шейного позвонка и идет вверх через отверстия поперечных отростков вышележащих позвонков, направляясь в полость черепа через большое затылочное отверстие, где в области ската основной кости обе позвоночные артерии сливаются и образуют основную артерию (a. basillaris). До слияния от внутричерепного отдела позвоночной артерии отходит задняя нижняя артерия мозжечка. От основной артерии отходят ветви, кровоснабжающие мост, внутреннее ухо, а также передняя нижняя артерия мозжечка и верхняя артерия мозжечка. У переднего края моста основная артерия делится

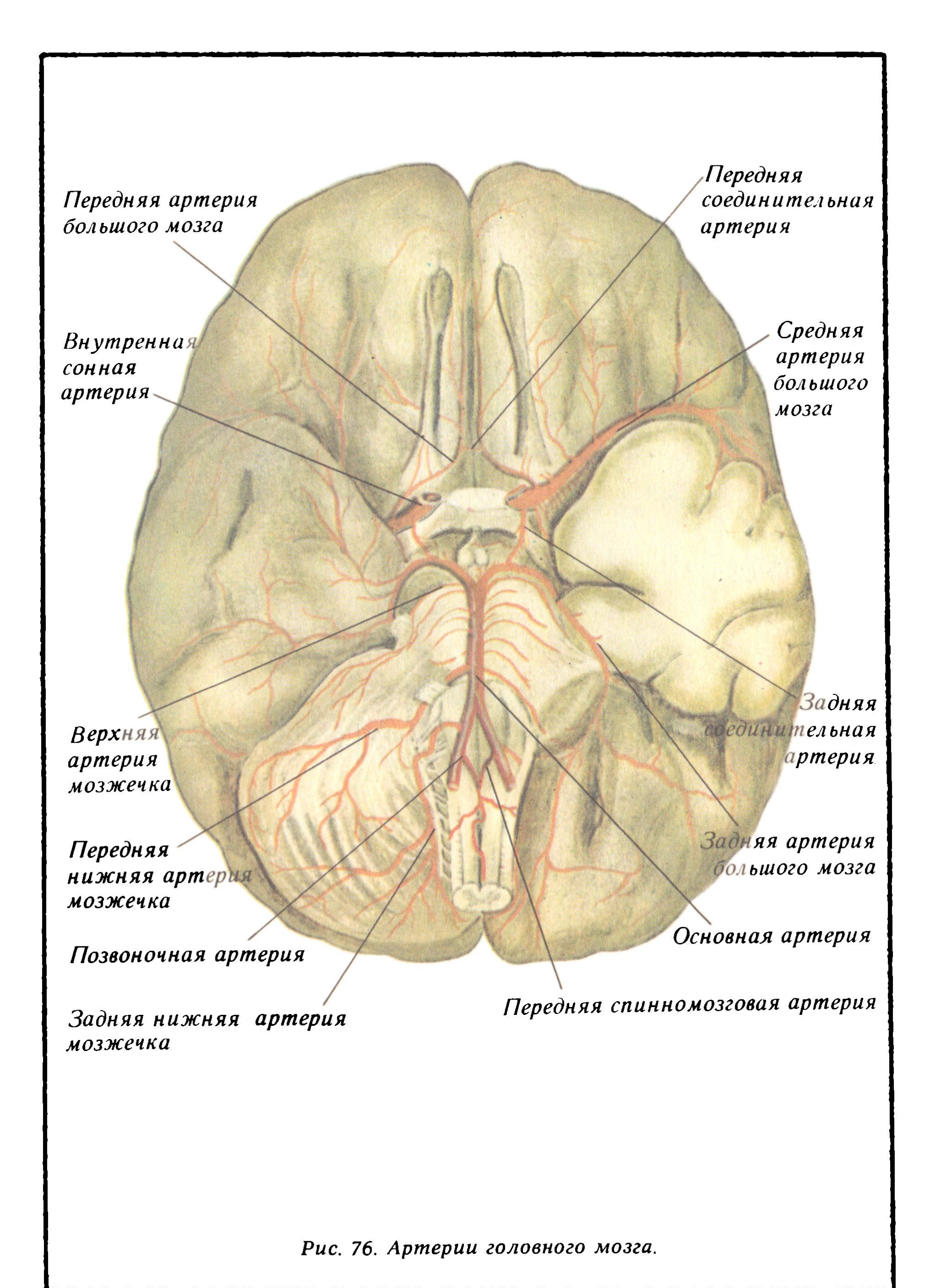


Рис. 76. Артерии головного мозга.

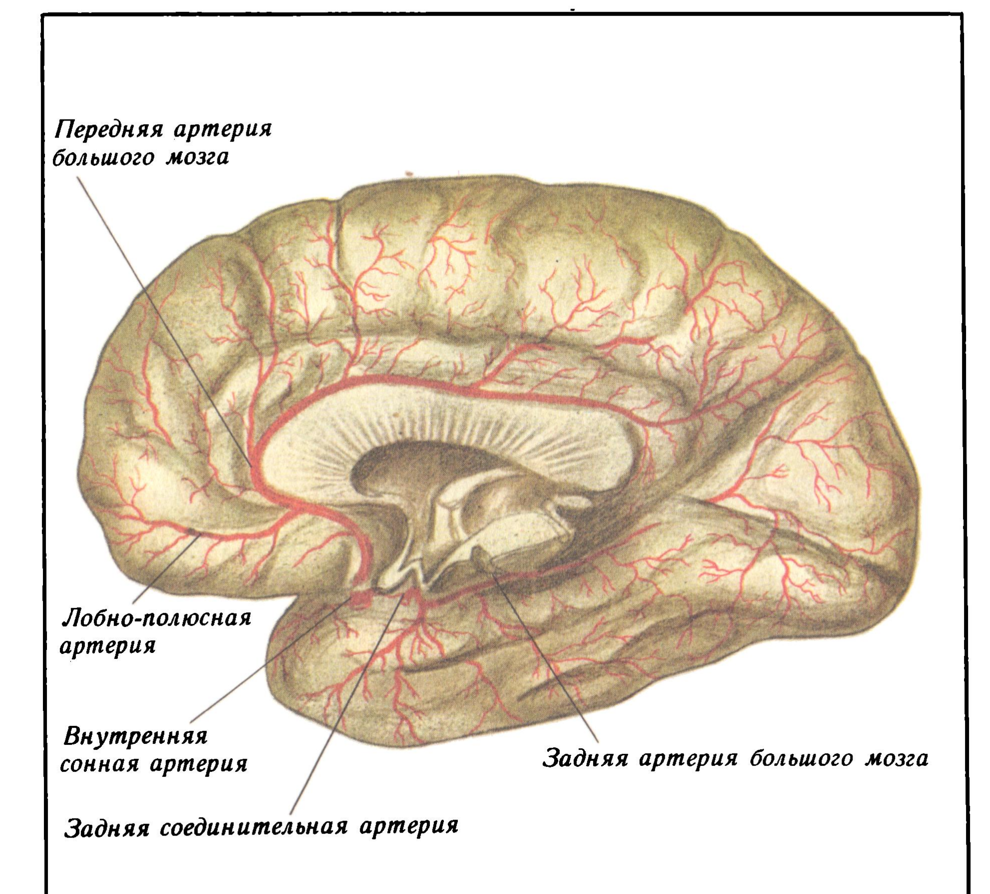


Рис. 77. Артерии головного мозга (медиальная поверхность).

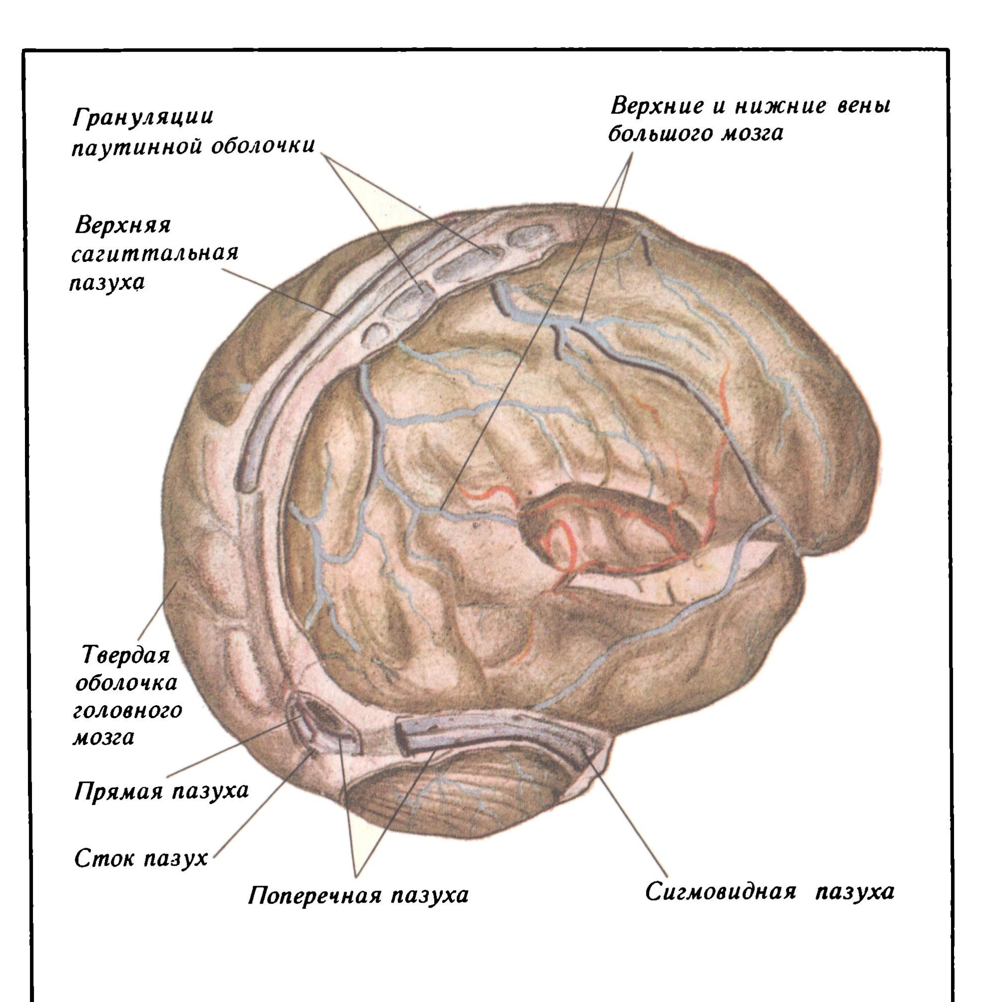


Рис. 78. Вены и пазухи головного мозга.

на две крупные конечные ветви – правую и левую задние артерии большого мозга (aa. cerebri posteriores), которые кровоснабжают затылочные доли, частично подкорковые узлы (рис. 77).

Закупорка основного ствола задней артерии вызывает гомонимную гемианопсию, таламический синдром, сенсорную афазию, алексию.

На основании мозга при помощи передней соединительной артерии, соединяющей передние артерии мозга, и двух задних соединительных артерий, соединяющих внутричерепную часть внутренних сонных артерий и задние артерии большого мозга, образуется артериальный круг большого мозга (вилизиев круг) (см. рис. 75). Передняя соединительная артерия соединяет системы внутренних сонных артерий; задние соединительные – системы внутренних сонных и позвоночно-основной артерий.

По артериальному кругу большого мозга осуществляется кровоток, обеспечивающий необходимое перераспределение крови в полости черепа. Особая роль этого пути коллатерального кровотока выявляется при закупорке одной или даже двух-трех магистральных артерий (сонной или позвоночной).

Венозная система головного мозга представлена венами мозга и пазухами (рис. 78). Различают поверхностные и глубокие вены мозга. Поверхностные вены расположены в бороздах коры, глубокие находятся в толще мозга и собирают кровь от подкорковых узлов и сосудистых сплетений желудочков. Все вены мозга несут кровь в пазухи, из которых она по двум яремным венам оттекает из полости черепа.

Основные венозные пазухи следующие: верхняя и нижняя сагиттальные, прямая, поперечная и сигмовидная.

КРОВО-СНАБЖЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Непосредственное кровоснабжение спинного мозга осуществляется передней и задними спинномозговыми артериями.

От внутричерепного отдела позвоночных артерий отходят передние и задние спинномозговые артерии. Задняя спинномозговая артерия по заднебоковой поверхности спинного мозга опускается вниз, анастомозирует с одноименной артерией противоположной стороны и пополняется кровью от мелких задних 11—23 корешковых артерий.

Перед слиянием позвоночных артерий в основную от них отходят две ветви, которые направляются книзу и кнутри и вскоре сливаются в единый ствол — переднюю спинномозговую артерию. Образовавшийся в результате слияния сосудов артериальный круг носит название круга Валленберга — Захарченко. Передняя спинномозговая артерия проходит по средней линии передней поверхности спинного мозга до его мозгового конуса. Основную массу крови эта артерия получает от крупных корешковых артерий, сопровождающих часть брюшных корешков спинного мозга (рис. 79, 80).

Шейные и 2—3 верхних грудных сегмента дополнительно кровоснабжаются тремя-четырьмя корешковыми артериями, входящими в спинной мозг чаще на уровне C_{6-8} или Th_{2-3}. Средние грудные сегменты часто снабжаются единственной корешковой артерией, входящей на уровне Th_7. Нижние грудные и пояснично-крестцовые сегменты кровоснабжаются в большинстве случаев одной корешковой артерией (артерия Адамкевича), которая отходит чаще от одной из нижних межреберных артерий и вступает в спинной мозг на уровне $Th_9 - L_1$. Мозговой конус в отдельных случаях имеет свою корешковую артерию, вступающую чаще по пятому

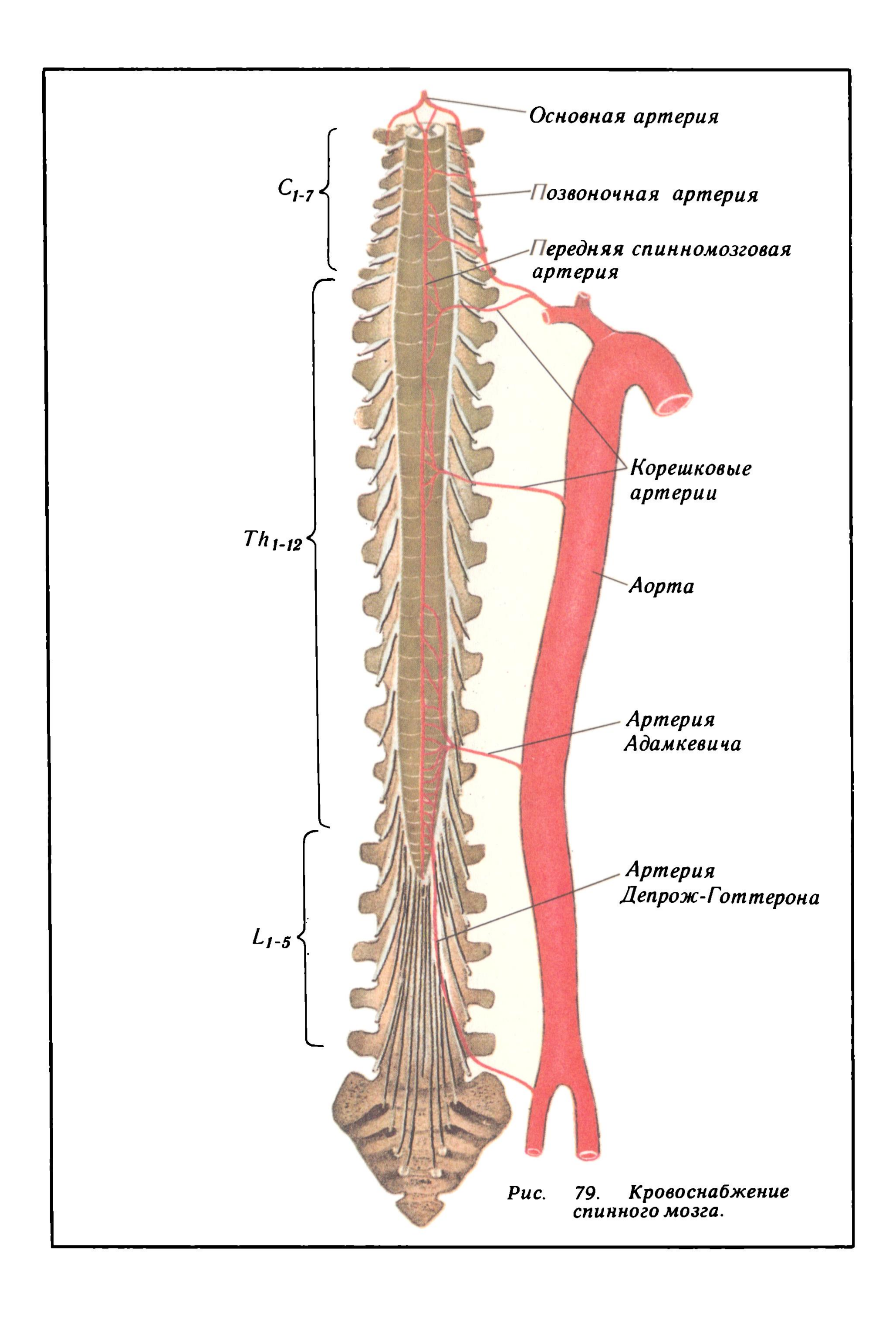


Рис. 79. Кровоснабжение спинного мозга.

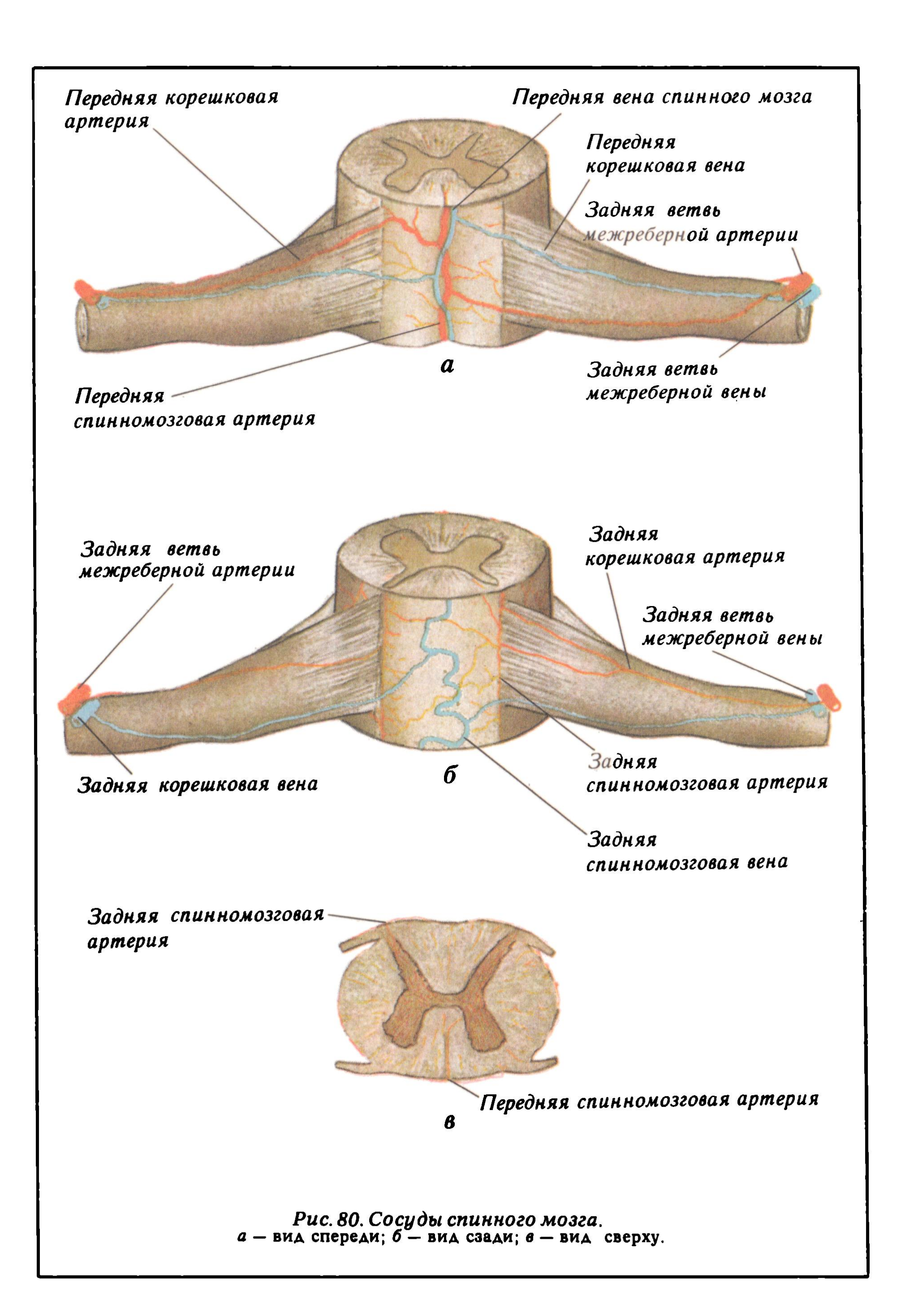


Рис. 80. Сосуды спинного мозга.
а — вид спереди; *б* — вид сзади; *в* — вид сверху.

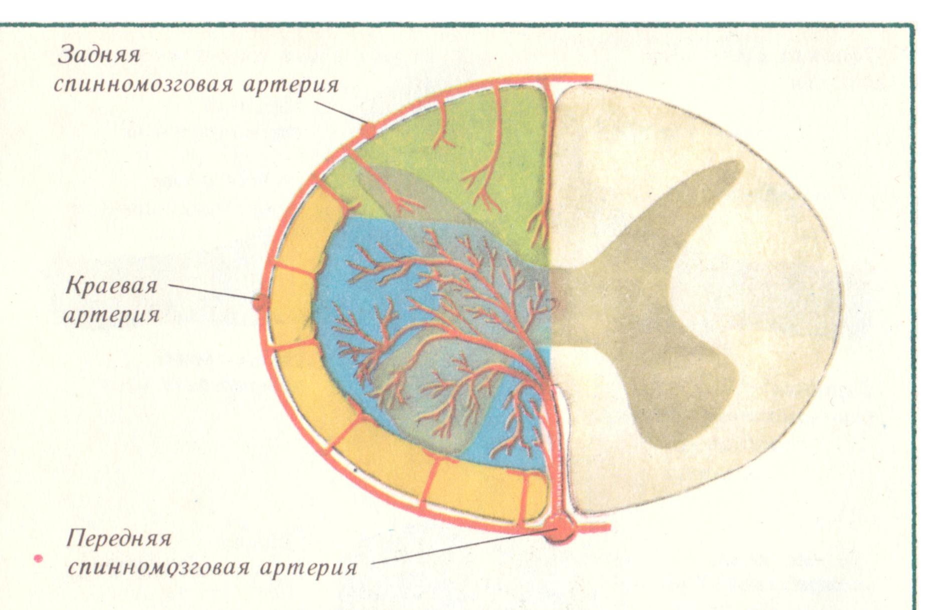


Рис. 81. Зоны кровоснабжения поперечника спинного мозга. (Желтым указана зона краевой артерии, синим — передней спинномозговой и зеленым — задней спинномозговой артерии).

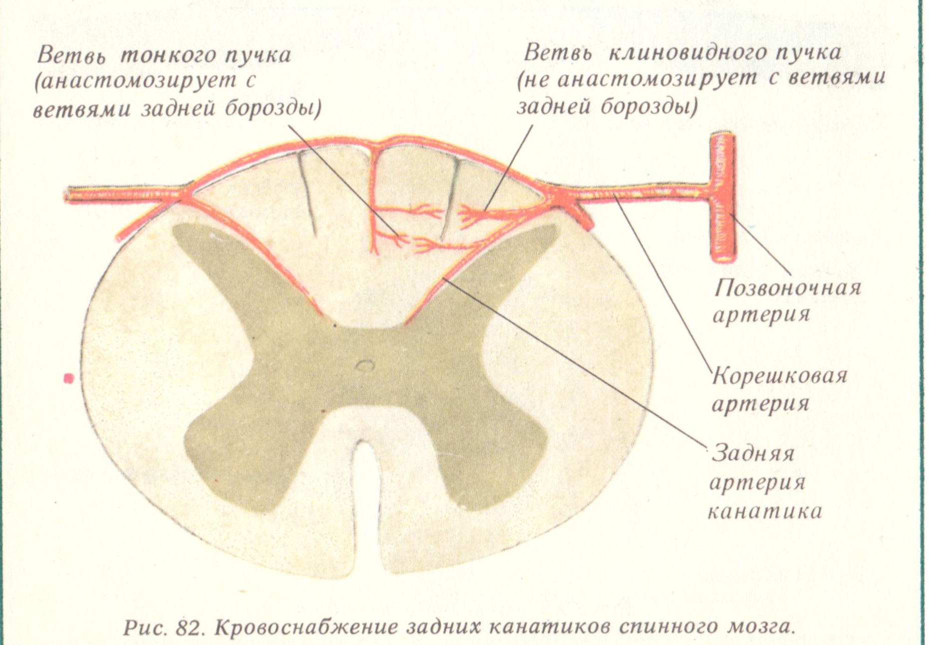


Рис. 82. Кровоснабжение задних канатиков спинного мозга.

поясничному или первому крестцовому корешку (артерия Депрож — Готерона). Распределение корешковых артерий непостоянно. Все они образуют вдоль спинного мозга цепь анастомозов и принимают непосредственное участие в формировании передней и двух задних спинномозговых артерий, которые, таким образом, являются не непрерывными магистралями, а восходящими и нисходящими ветвями соответствующих корешковых артерий, что необходимо учитывать при оценке клинических данных.

Передняя спинномозговая артерия кровоснабжает 4/5 поперечника спинного мозга (рис. 81), обеспечивает кровью передние и боковые рога, передние отделы задних рогов, передние канатики, глубокие отделы боковых и задних канатиков. Задняя спинномозговая артерия кровоснабжает задние отделы задних рогов и задние канатики. Следует отметить, что тонкий пучок кроме задней спинномозговой артерии своей стороны дополнительно снабжается противоположной одноименной артерией, тогда как клиновидный пучок получает кровь от артерии только своей стороны (рис. 82). Это объясняет большую частоту ишемического поражения клиновидного пучка, чем тонкого. Зона кровоснабжения краевых коллатералей (перимедуллярная корона) передней и задних спинномозговых артерий обеспечивает только поверхностные слои белого вещества передних и боковых отделов спинного мозга.

Венозный отток из спинного мозга осуществляется по венам, сопровождающим одноименные артерии.

Поражение корешковых артерий в шейном отделе спинного мозга вызывает тетрапарез, расстройство чувствительности по проводниковому или диссоциированному типу, боль в шее,

задержку мочеиспускания и дефекации; в грудном — нижний спастический парапарез, расстройство чувствительности с уровня поражения по проводниковому типу, задержку мочеиспускания и дефекации. Закупорка артерии Адамкевича вызывает нижний вялый парапарез, корешковую боль, императивные позывы к мочеиспусканию или задержку мочеиспускания, нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня нижних грудных или верхних поясничных сегментов.

Знание особенностей кровоснабжения спинного мозга имеет большое значение в диагностике нарушения кровообращения спинного мозга, которое до настоящего времени чаще является секционной находкой.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РЕНТГЕНОГРАФИЯ ЧЕРЕПА И ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

В клинике нервных болезней и нейрохирургии применяется ряд вспомогательных методов исследования.

Обзорная рентгенография черепа (краниография) позволяет обнаружить диспропорцию между черепом и костями лица, помочь в диагностике микроцефалии, гидроцефалии, деформации черепа, обусловленной краниостенозом, гемиатрофией большого мозга, выявить уродства развития черепа и т. д.

Рациональное использование оптимальных проекций дает возможность определить локализацию и характер различных процессов в костях свода

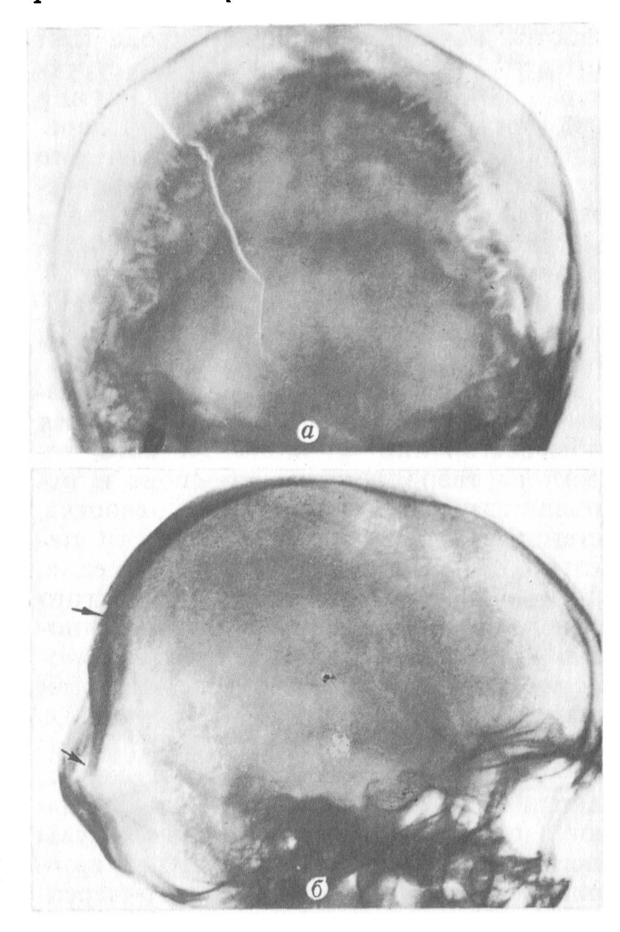


Рис. 83. Линейный (а) и вдавленный (б) перелом затылочной чешуи.

и основания черепа — линейный, оскольчатый, вдавленный переломы (рис. 83, *а* и *б*); остеомиелит, фиброзная дистрофия и дисплазия, ретикулоэндотелиоз, опухоли черепа (рис. 84, 85).

Детальный анализ краниограмм дает возможность выявить различные изменения свода и основания черепа, обусловленные повышением внутричерепного давления: расхождение швов черепа, углубление пальцевых вдавлений и сосудистых борозд, деструкция спинки турецкого седла и др. Рентгенологические признаки внутричерепных опухолей очагового характера проявляются в виде гиперостоза свода или основания черепа, изменения его структуры локального характера по типу вздутия с неравномерно-ячеистой перестройкой. Отмечаются остеолитические изменения, а также увеличение просвета и количества диплоических каналов местного характера в области расположения опухоли, расширения отверстий, через которые проходят черепные нервы, при опухолях последних (рис. 86, 87).



Рис. 84. Прицельная рентгенограмма свода черепа. Компактная остеома, исходящая из наружной пластинки.

Рентгенологически определяется различное обызвествление. Отмечаются обызвествления физиологического характера твердой оболочки свода и основания черепа, серповидного отростка, стенки верхней продольной пазухи, палатки мозжечка, диафрагмы седла, шишковидной железы, сосудистого сплетения желудочков мозга, пахионовых грануляций. Обызвествления патологического характера наблюдаются при внутренних воспалительных процессах, паразитарных заболеваниях — цистицеркозе, токсоплазмозе, эхинококке, дегенеративных процессах. Обызвествляются патологически измененные сосуды при атеросклерозе, мешотчатых и артерио-венозных аневризмах, внутричереп-

Рис. 85. Боковая рентгенограмма. Множественные очаги деструкции свода черепа при метастазировании рака.

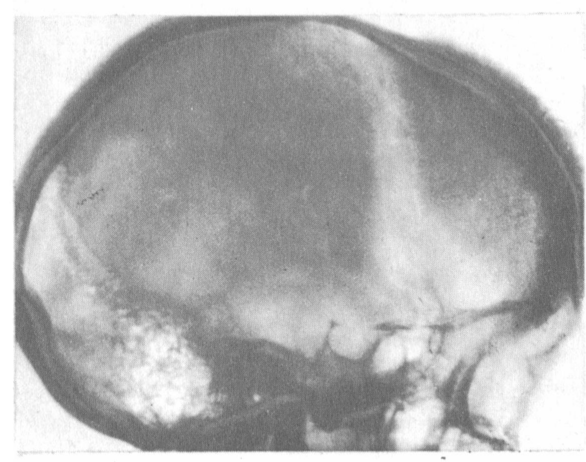


Рис. 86. Боковая рентгенограмма. Игольчатый гиперостоз лобной чешуи при менингеоме лобной области.

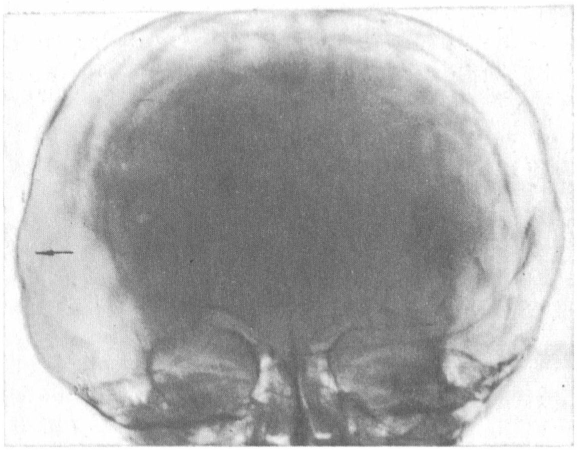
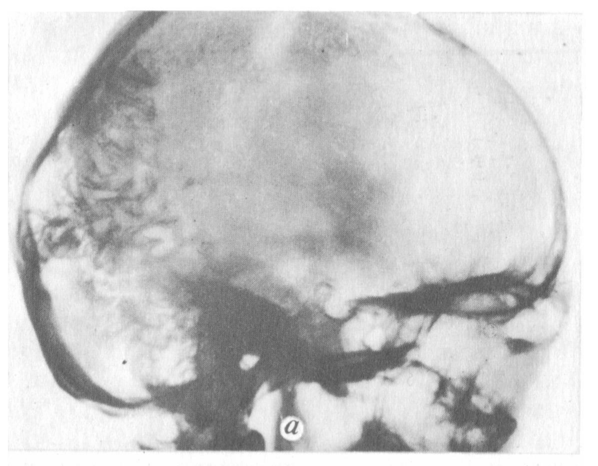
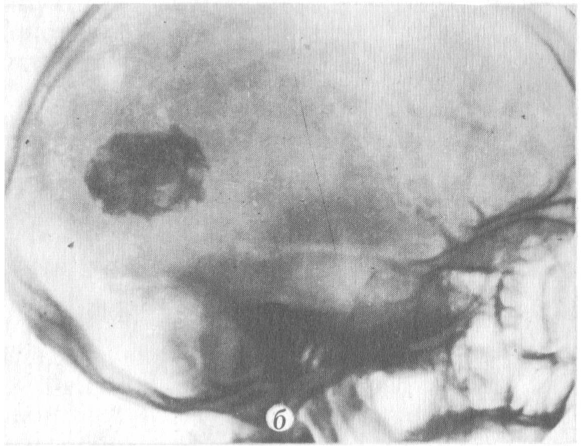


Рис. 87. Передняя рентгенограмма. Истончение и выпячивание свода черепа в правой теменно-височной области при доброкачественной интракраниальной опухоли.





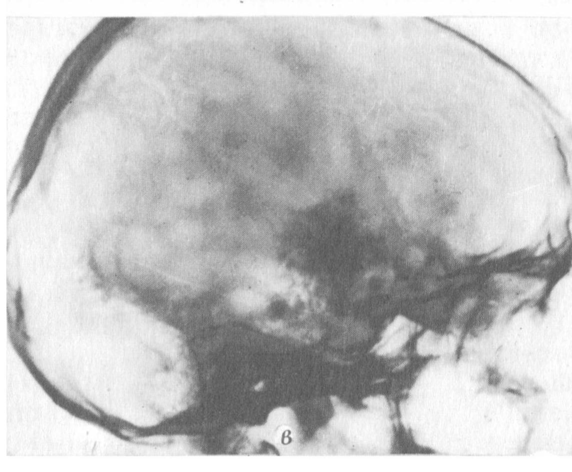


Рис. 88. Боковые рентгенограммы черепа. Неопухолевое интракраниальное обызвествление:

а — болезнь Штурге — Вебера; *б* — внутримозговая гематома; *в* — супраселлярная краниофарингеома.

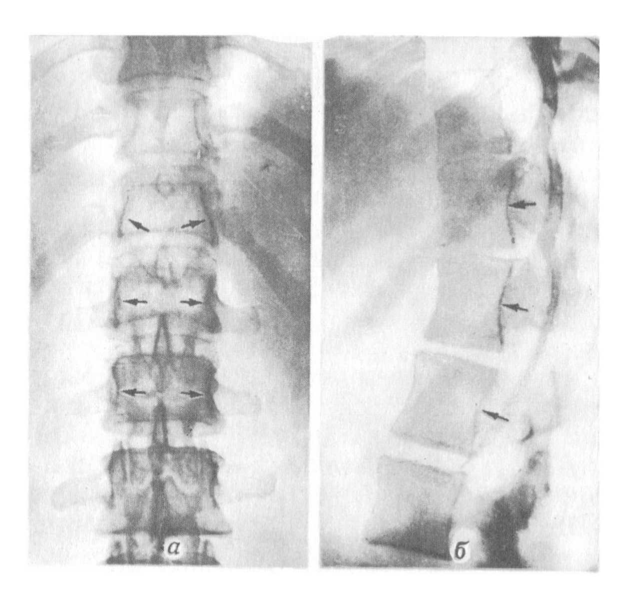


Рис. 89. Задняя (а) и боковая (б) рентгенограммы позвоночного столба. Сужение корней дуг и углубление задней поверхности позвонков (указано стрелками).

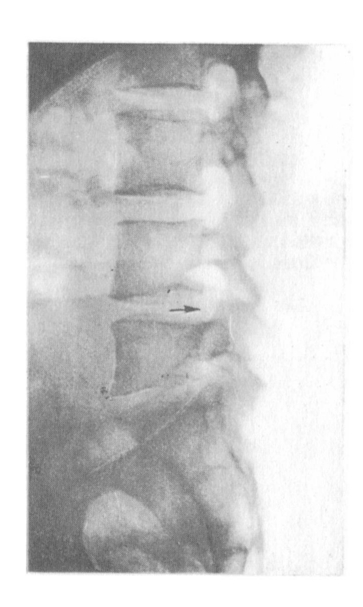


Рис. 90. Боковая рентгенограмма позвоночного столба. Симптом задней «распорки» (обозначен стрелкой) при грыже межпозвонкового диска.

ных гематомах, опухолях мозга (рис. 88). Смещение физиологических обызвествлений (шишковидная железа и сосудистые сплетения боковых желудочков) помогает в выявлении объемных внутричерепных процессов.

Изучение статических, функциональных и морфологических изменений на рентгенограммах позвоночного столба способствует выявлению его заболеваний, искривлений, изменений в телах и дужках позвонков (особенно при опухолях и воспалительных заболеваниях); изменений в межпозвонковых дисках, особенно дегенеративно-дистрофических изменений в них, в межпозвонковых суставах. При опухолях спинного мозга наблюдается сужение корней дуг, углубление задней поверхности тел позвонков, увеличение размеров межпозвонковых отверстий (при врастании в них опухоли) (рис. 89, 90).

Пневмоэнцефалография (ПЭГ) – рентгенография черепа после искусственного контрастирования желудочков, подпаутинного пространства и цистерн воздухом либо другим газом в вертикальном и горизонтальном положении больного. Воздух вводится в конечную цистерну после поясничной пункции, произведенной в положении сидя.

При замедленной направленной ПЭГ вводят 15–30 мл воздуха без выпускания спинномозговой жидкости. Обычную ПЭГ с выпусканием жидкости лучше производить после поясничной пункции двумя иглами между остистыми отростками L_2–L_3 или L_3–L_4. Воздух (20–50 мл) с помощью обычного шприца или специального аппарата вводится через верхнюю иглу, а спинномозговая жидкость вытекает через нижнюю.

Метод позволяет выявить гидроцефалию (наружную – проявление атрофии коры мозга, внутреннюю – проявление нарушений продукции и всасывания жидкости либо результат полной или частичной закупорки путей оттока спинномозговой жидкости из желудочков мозга), наличие порэнцефалии, проявлений рубцового процесса, признаков арахноидита (отсутствие контрастирования подпаутинного пространства), а также смещение, деформацию либо дефект заполнения отдельных участков желудочковой системы и цистерн мозга соответственно локализации различных объемных процессов (чаще всего опухолей) супра- или субтенториально. Одновременное исследование желудочков и цистерн мозга наиболее важно в пневмографической диагностике опухолей в области мозолистого тела, базальных отделах лобной доли, в области турецкого седла, третьего желудочка и в задней черепной ямке, особенно опухолей ствола мозга и мосто-мозжечкового угла (рис. 91–94)

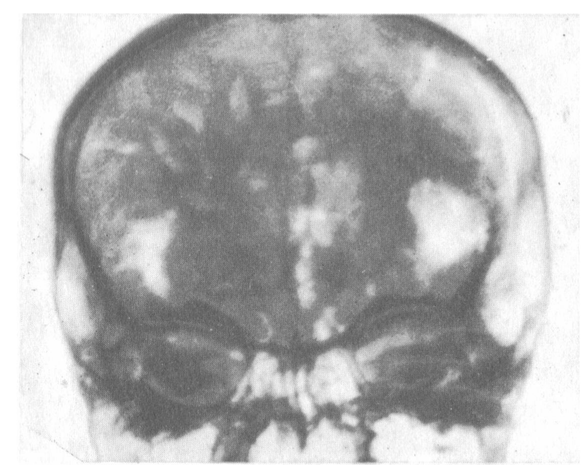


Рис. 91. Задняя пневмоэнцефалограмма. Наружная гидроцефалия — признак атрофии коры большого мозга.

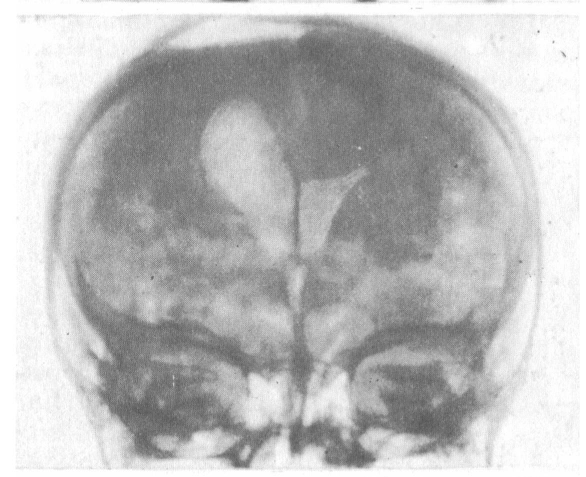


Рис. 92. Задняя пневмоэнцефалограмма. Миграция правого бокового желудочка после черепно-мозговой травмы.

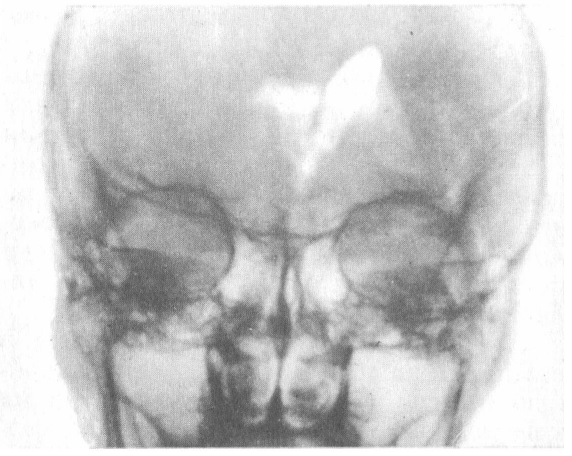


Рис. 93. Задняя пневмоэнцефалограмма. Смещение и деформация правого желудочка при сагиттальной опухоли лобно-теменной области.

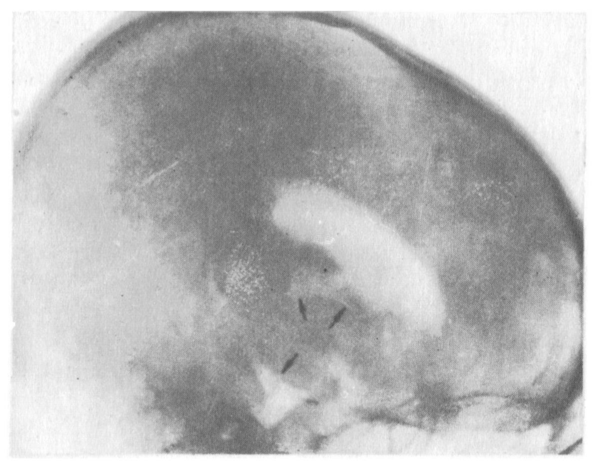


Рис. 94. Пневмоэнцефалограмма. Воздух в деформированных цистернах и третьем желудочке окаймляет супраселлярную опухоль (обозначено стрелками).

Цистернография — метод изолированного выявления на рентгенограммах базальных цистерн мозга с помощью воздуха либо высокоатомных контрастных веществ (конрей, димер-Х, майодил). Применяется для диагностики базального арахноидита, неврином слухового нерва, опухолей турецкого седла.

Вентрикулография — рентгенография черепа после искусственного контрастирования системы желудочков мозга газом либо высокоатомным контрастным веществом, которые вводятся посредством пункции желудочка мозга. Применяется для наиболее тонкого исследования желудочковой системы, главным образом в случаях окклюзии ее опухолью (рис. 95, 96).

Ангиография — серийная рентгенография черепа в различных проекциях после искусственного контрастирования сосудов мозга высокоатомным контрастным веществом. Позволяет получить изображение магистральных сосудов шеи, сосудов системы сонной или позвоночных артерий, а также капиллярной и венозной сети, синусов.

Для ангиографии головного мозга в его артериальный кровоток (чаще в сонную артерию) быстро вводится 10—15 мл контрастного вещества (кардиотраст, дио-

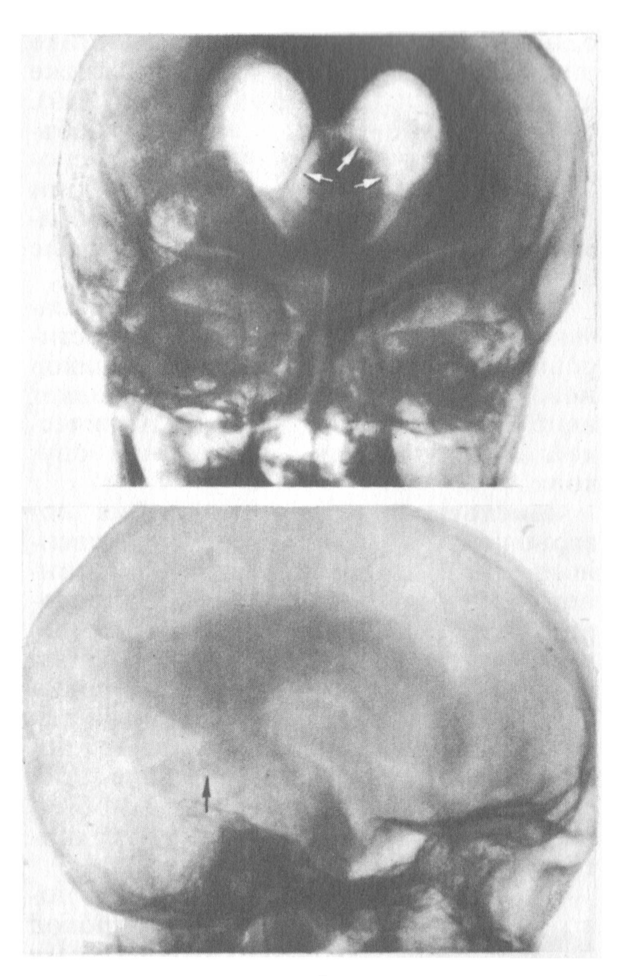


Рис. 95. Задняя вентрикулограмма. Дефект заполнения левого бокового желудочка при внутрижелудочковой опухоли.

Рис. 96. Позитивная вентрикулограмма конреем. Деформация четвертого желудочка при опухоли, исходящей из его дна.

дон, уротраст и др.) и в момент прохождения его по сосудистому руслу производится серия рентгеновских снимков. С помощью автоматических сменников, работающих синхронно с рентгеновской трубкой, на пленках фиксируются различные фазы кровообращения мозга.

Благодаря ангиографии возможна диагностика различных сосудистых заболеваний (атеросклероз, спазм сосудов, тромбоз, мешотчатая и артерио-венозная аневризма и др.). Этот метод исследования в настоящее время занимает

одно из ведущих мест в диагностике внутричерепных опухолей, а также абсцессов мозга, гематом (рис. 97—99).

Ангиографическая диагностика объемных внутричерепных процессов основывается на выявлении дислокации сосудов мозга, обнаружении новообразованных сосудов в опухоли, капсуле абсцесса.

Изучение особенностей гемодинамики мозга, особенностей контрастирования и морфологических признаков новообразованных сосудов позволяет наиболее близко подойти к клинической диагностике внутричерепной опухоли.

Миелография — рентгенография позвоночного столба после искусственного контрастирования его подпаутинного пространства газом (воздух, кислород) либо тяжелым контрастным веществом (майодил). Применяется главным образом для определения уровня сдавления спинного мозга, а также выпячивания в позвоночный канал межпозвонкового диска, когда решение этих вопросов на основании данных обычных клинических методов затруднительно.

При нисходящей миелографии в положении сидя производится прокол большой цистерны и вводится 1—1,5 мл майодила, который свободно опускается по субарахноидальному пространству позвоночного канала и задерживается при наличии в канале какого-либо препятствия (опухоль, выпавший фрагмент диска и др.).

При восходящей миелографии легкое рентгеноконтрастное вещество вводится после поясничной пункции.

Миелография позволяет определить отношение опухоли к спинному мозгу (экстра- либо интрамедуллярное), а при экстрамедуллярных опухолях уточняет представление об их локализации по

Рис. 97. Задняя каротидная ангиограмма. Мешотчатая аневризма правой внутренней сонной артерии.

Рис. 98. Задняя каротидная ангиограмма (артериальная фаза). Бессосудистый участок в области субдуральной гематомы (обозначено стрелками).

Рис. 99. Боковая ангиограмма. Поздняя венозная фаза. Тень сосудов менингеомы серповидного отростка (обозначено стрелками).

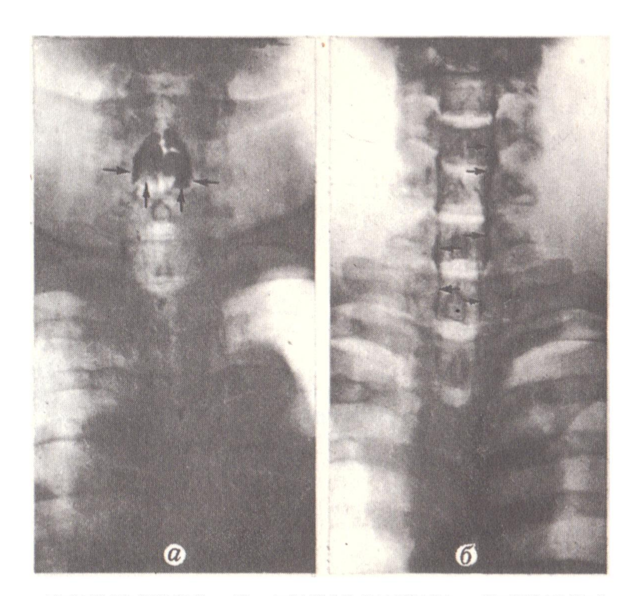
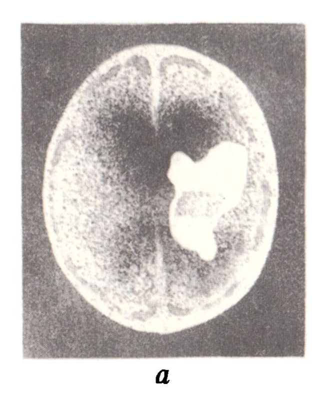


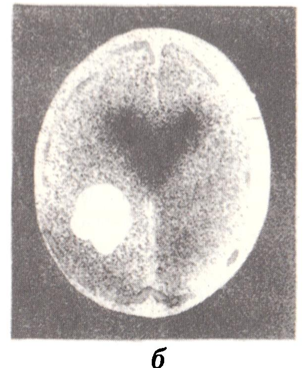
Рис. 100. Задние миелограммы (майодил) при доброкачественной экстрамедуллярной (а) и при интрамедуллярной (б) опухоли.

отношению к поперечнику спинного мозга (вентрально, дорсально, латерально) (рис. 100). Пневмомиелография наиболее эффективна и проста в диагностике опухолей шейного и поясничного отделов позвоночного столба.

АКСИАЛЬНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Аксиальная томография с использованием ЭВМ — новый рентгенологический метод исследования, позволяющий получить изображение черепа и мозга с высокой чувствительностью и избирательностью. Метод основан на последовательном послойном сканировании головы узким пучком рентгеновских лучей с использованием системы кристалл — усилитель — компьютер. В результате такой томографии можно получить данные о плотности тканей на участке 3 мм^2 При этом удается дифференцировать оболочки, сосуды, борозды, серое и белое вещество, желудочки мозга. Патологические очаги любой этиологии достаточно хорошо различимы. Метод бескровен, удобен, рациональная нагрузка не превышает уровня обычного рентгеногра-


а


б

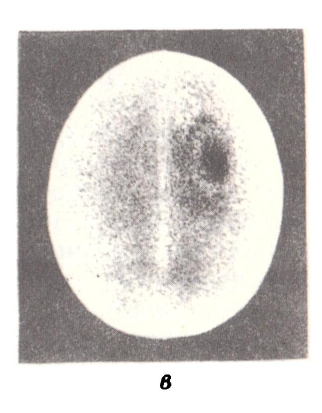

в

Рис. 101. Аксиальная томограмма при гематоме (а), внутрижелудочковой менингеоме (б); метастазе опухоли (в).

фического исследования и вместе с тем дает информацию о мозге в 100 раз большую, чем краниография.

Этот метод уже сейчас начинает занимать значительное место в нейрохирургии и неврологии для фундаментальных исследований мозга и для топической и нозологической диагностики поражений мозга (рис. 101).

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — регистрация биопотенциалов мозга с поверхности головы с помощью электроэнцефалографов (рис. 102). Основные компоненты электроэнцефалографической кривой следующие:

Альфа-ритм — 8—13 колебаний в 1 с; амплитуда альфа-волн 30—100 мкв; регистрируется главным образом в затылочной области.

Бета-ритм — активность 14—35 колебаний в 1 с; амплитуда 5—20 мкв; регистрируется главным образом в лобной области.

Дельта-ритм — активность 1—3,5 колебания в 1 с.

Тета-ритм — активность 4—7 колебаний в 1 с.

Формирование электроэнцефалограммы, характерной для взрослого, происходит постепенно и протекает в направлении от более медленных низко-

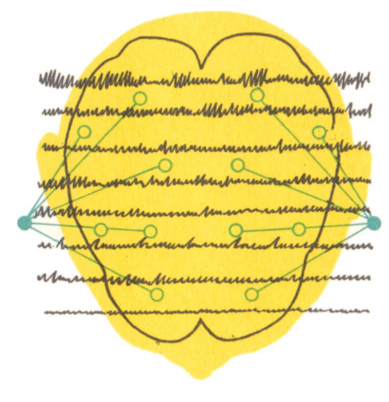


Рис. 102. Расположение электродов. Нормальная электроэнцефалограмма.

частотных колебаний у детей к быстрым, высокочастотным у взрослых. Дельта- и тета-активность, исчезнув после завершения формирования альфа-ритма, вновь появляются у взрослых лишь при патологических состояниях. Различные функциональные состояния мозга (возбуждение, покой, сонливость, глубокий сон) имеют свое характерное электроэнцефалографическое выражение. Возбуждение сопровождается появлением высокочастотных и низкоамплитудных колебаний. В покое при закрытых глазах преобладает альфа-активность. Переход к глубокому сну проявляется постепенным замедлением ЭЭГ-колебаний.

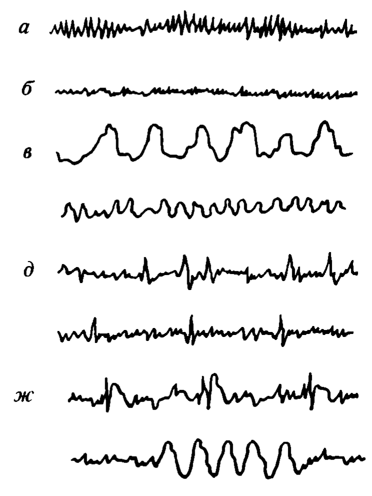


Рис. 103. Некоторые электрографические типы патологически измененной электрической активности мозга (альфа- (а) и бета- (б) активность — нормальная активность мозга); в — дельта-активность; г — тета-активность; д — острые волны; е — пики; ж — комплексы пик — волна; з — пароксизмальная медленная активность.

При различных заболеваниях головного мозга нормальное течение электрических процессов нарушается, на ЭЭГ наблюдается дезорганизация нормальных ритмов и появляются патологические волны. Основные патологические признаки ЭЭГ-кривой: асимметрия, медленные волны, острые волны, пики (быстрые колебания длительностью до 40 мс), комплекс пик — волна, пароксизмальная активность — разряд потенциалов, резко отличающийся частотой и амплитудой от доминирующих частот и ритмов (острые или медленные волны, комплексы пик — волна); десинхронизация активности — отсутствие на ЭЭГ по всем областям мозга регулярного альфа-ритма и преобладание бета-активности низкой амплитуды; гиперсинхронизация — преобладание на ЭЭГ регулярного альфа-, бета- или тета-ритма высокой амплитуды (рис. 103).

Основные патологические ЭЭГ-синдромы следующие. *Эпилептический синдром* характеризуется острыми, пикообразными волнами или комплексами пик — волна, пароксимальной активностью. Указанные компоненты

могут отсутствовать в покое и выявляться при проведении функциональных проб (световые, звуковые раздражения, гипервентиляция и др.).

Синдром полушарного процесса характеризуется возникновением межполушарной асимметрии ритма колебаний биопотенциалов. Над очагом поражения чаще регистрируется медленная полиморфная высокоамплитудная активность. Реже электрическая активность снижена (медленные низкоамплитудные волны — «зоны молчания»).

Поражение ствола мозга характеризуется двусторонней пароксизмальностью, диффузными изменениями типа десинхронизации или гиперсинхронизации на ЭЭГ.

Специфических изменений на ЭЭГ, характерных только для определенного патологического процесса, не существует. Исключением можно считать эпилепсию, для которой характерны комплексы пик — волна, сочетание острой и медленной волн, отсутствие или дезорганизация альфа-ритма, медленные высокоамплитудные колебания.

Электроэнцефалографическое исследование в динамике в сочетании с клинической картиной и другими методами исследования имеет большое диагностическое значение.

ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ

Электрокортикография — это регистрация активности коры большого мозга с помощью электродов, накладываемых непосредственно на извилины больших полушарий во время операций на головном мозге.

ЭЛЕКТРОСУБКОРТИКОГРАФИЯ

Электросубкортикография — запись колебаний электрической активности глубоких структур мозга. Регистрация производится с помощью вживленных электродов. Биоэлектрическая активность глубоких структур мозга и коры большого мозга формируется принци-

пиально из одних и тех же биоэлектрических составных. Различия «подкорковой» и «корковой» активности являются очень важными, например, для определения основной эпилептогенной зоны. Однако электрограммы различных глубоких структур отличаются по биоэлектрическому рисунку так же, как и электрограммы глубоких структур в большинстве случаев отличны от электрограммы коры большого мозга.

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Реоэнцефалография (РЭГ) — регистрация изменений сопротивления тканей головы электрическому току, вызванных пульсовыми колебаниями крови. Помимо изучения интенсивности пульсового кровенаполнения метод дает информацию о тонусе сосудов мозга, состоянии венозного оттока.

Современные реографы наряду с активным, омическим, сопротивлением позволяют регистрировать общее емкостное сопротивление тканей, что повышает точность и расширяет диагностические возможности метода.

Реографическая кривая подобна сфигмограмме. В ней различают восходящую часть (анакроту) и нисходящую (катакроту), в средней трети которой расположен дикротический зубец (рис. 104).

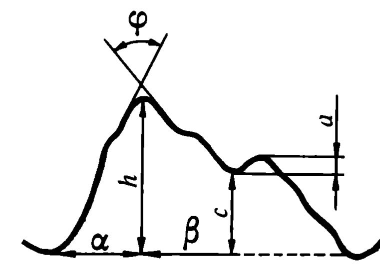


Рис. 104. Элементы реоэнцефалографической волны: h — амплитуда реоволны; c — амплитуда реоволны в низшей точке инцизуры; a — амплитуда дикротической волны; время восходящей(α) и нисходящей (β) части; γ — угол вершины.

Основные показатели кривой:

1) амплитуда;

2) длительность анакроты (восходящей части волны);

3) % анакроты в пульсовом цикле;

4) форма вершины основной волны РЭГ (острая, закругленная, уплощенная);

5) относительный объемный пульс в % ($\frac{A}{t \cdot R}$ 100), где:

A — амплитуда, ом,

t — время пульсового цикла,

R — сопротивление тканей, ом;

6) коэффициент полуспада (отношение времени полураспада ко времени пульсового цикла);

7) катакрота — нисходящая часть волны;

8) дикрота — дополнительный зубец на катакроте.

У взрослых здоровых людей амплитуда равна в среднем 0,15 ом, у детей — 0,25 ом; длительность анакроты — 0,1 с; процент анакроты в пульсовом цикле — 10—15; относительный объемный пульс — 0,30—0,40‰; коэффициент полуспада 0,3—0,5 единиц.

Патологические изменения на РЭГ наблюдаются при гипертонической болезни, атеросклерозе, вегетативно-сосудистой дистонии, органических поражениях головного мозга (опухоль, абсцесс, черепно-мозговая травма, энцефалит, менингит и др.) (рис. 105).

При повышении тонуса сосудов мозга характерно уменьшение амплитуды основной волны, замедление подъема и уменьшение крутизны анакроты, уплощение вершины, уменьшение дикротического зубца и смещение его к вершине, увеличение коэффициента полуспада, уменьшение относительного объемного пульса.

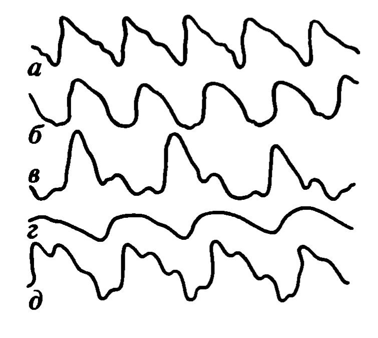


Рис. 105. Типы реограмм: *а* — в норме; *б* — при повышении тонуса сосудов; *в* — при снижении тонуса сосудов; *г* — при атеросклерозе; *д* — при венозном застое.

При понижении сосудистого тонуса отмечается увеличение амплитуды, увеличение крутизны подъема анакроты, заострение вершины, смещение дикротического зубца к основанию, увеличение относительного объемного пульса, уменьшение коэффициента полуспада.

Венозный застой — уплощение вершины, выпуклость катакроты, наличие пресистолической венозной волны, увеличение коэффициента полуспада, неустойчивое положение изолинии.

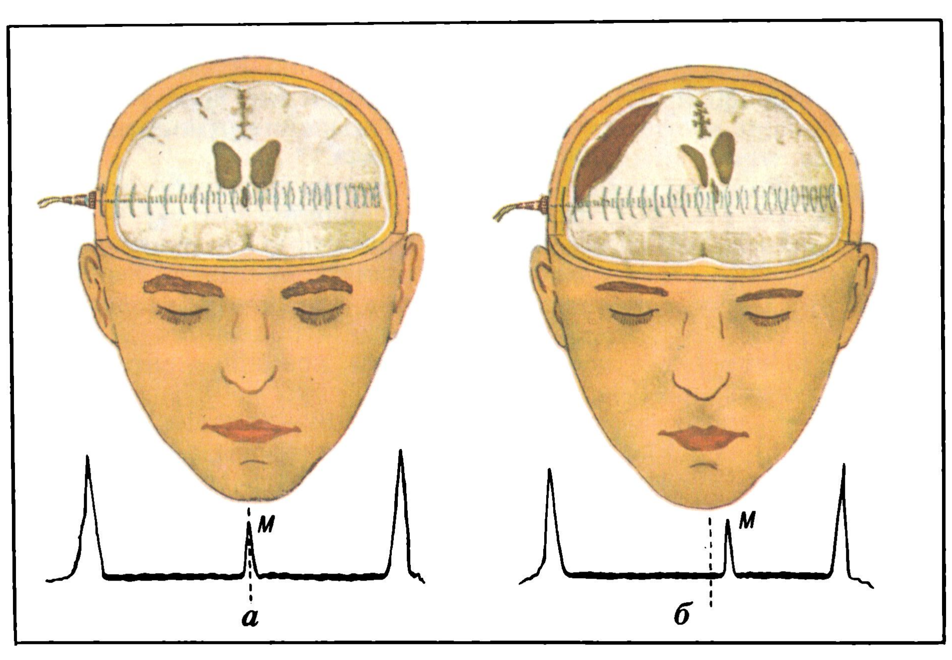
При отеке мозга отмечается увеличение омического и уменьшение емкостного сопротивления тканей, уменьше-

ние высоты основной волны и относительного объемного пульса, деформация вершины основной волны, наличие пресистолической венозной волны.

ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Эхоэнцефалография — метод, основанный на принципе ультразвуковой локации. Направленные в сторону мозга ультракороткие волны отражаются от различных сред и регистрируются. Специальный датчик одновременно работает в режиме излучателя и приемника, посылает в полость черепа волны, которые, отражаясь, воспринимаются тем же датчиком и регистрируются на экране осциллографа. Практическое значение в диагностике опухолей мозга и других объемных образований (абсцесс, гематома, киста) имеет сигнал, отраженный от срединно расположенных структур мозга (М-эхо) (III желудочек, эпифиз, прозрачная перегородка, серп большого мозга). В норме М-эхо расположено по средней линии, отклонение его

Рис. 106. Эхоэнцефалограмма:
а — в норме (М-эхо по средней линии); б — при гематоме (М-эхо смещено).

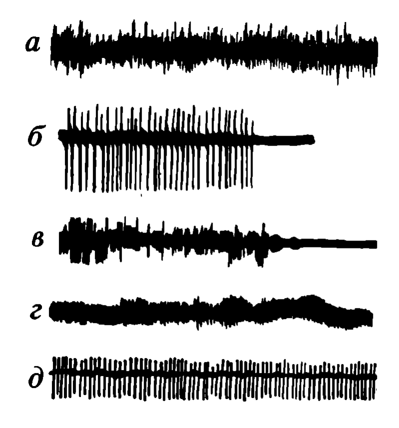


от средней линии более чем на 2 мм указывает на наличие объемного процесса в полости черепа (рис. 106, *а* и *б*).

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ

Электромиография (ЭМГ) — регистрация биопотенциалов мышц для оценки состояния нейромоторного аппарата. Основные показатели электромиограммы — вольтаж, частота колебаний, форма электромиографической кривой. Применяется этот метод преимущественно при двигательных расстройствах (рис. 107).

Рис. 107 Типы миограмм: *а* — в норме; *б* — при поражении клеток переднего рога; *в* — при поражении периферического нерва; *г* — при миопатии; *д* — при центральном параличе.



На электромиограмме здорового человека в покое при активном расслаблении мышц регистрируется слабо выраженная электроактивность (вольтаж колебаний 5—15 мкВ). Во время рефлекторных тонических сокращений биопотенциалы увеличиваются (до 50 мкВ), бывают также частыми, по ритму изменчивыми. При произвольных сокращениях мышц регистрируются интерференционные электромиограммы (частые высоковольтные биопотенциалы до 2000 мкВ).

При прогрессирующей мышечной дистрофии (миопатии) отмечается снижение амплитуды биопотенциалов, редко — увеличение частоты. Поражение брюшного корешка, периферического нерва (радикулит, неврит, невральная амиотрофия) характеризуется снижением амплитуды и частоты биопотенциалов, изменением формы электромиографической кривой. Вялый паралич проявляется «биоэлектрическим молчанием».

Патологические процессы в передних рогах спинного мозга отличаются редкими одиночными или групповыми колебаниями (фасцикуляции), высокоамплитудными на ранних стадиях поражения и низкоамплитудными с уменьшением частоты и отсутствием ритма при параличах. Поражение пирамидных путей характеризуется повышением

амплитуды биопотенциалов при синергических напряжениях, ослаблением электрической активности при произвольных сокращениях мышц, урежением колебаний.

В случаях экстрапирамидной патологии в покое амплитуда колебаний увеличена, серии высокоамплитудных разрядов в ритме гиперкинезов чередуются с периодами медленной и низковольтной активности.

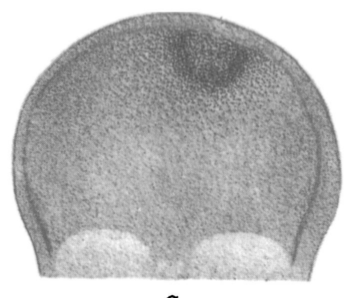
Миастенический синдром характеризуется уменьшением амплитуды колебаний биопотенциалов мышц при повторных произвольных сокращениях.

При истерическом парезе электромиограмма не отличается от нормальной или отмечается некоторое увеличение частоты и амплитуды биопотенциалов в покое и при синергических реакциях. При сокращении «паретичной» мышцы видимого сокращения не наблюдается, но регистрируемая в этот момент электромиограмма отражает довольно высокие по амплитуде нерегулярно возникающие осцилляции.

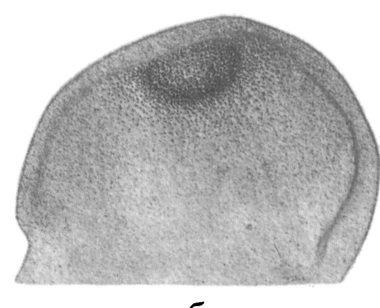
РАДИОИЗОТОПНАЯ ЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Радиоизотопная энцефалография — (сканирование, сцинтиграфия) относится к группе радиоизотопных диагностических исследований, позволяющих устанавливать локализацию радиоактивного соединения в исследуемом мозге.

Метод основан на преимущественной концентрации радиопрепарата в области поражения вследствие местного нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера, особенностей кровоснабжения и структурно-биологических свойств клеток, благодаря чему поражение этой области выявляется в виде участка повышенного накопления препарата. Применяется в большинстве случаев для диагностики вну-



а



б

Рис. 108. Менингеома на сканограмме:
а — передне-задняя проекция; *б* — боковая проекция.

тричерепных опухолей. Кроме того, данный метод используется для распознавания сосудистых поражений и воспалительных процессов.

Радиоизотопная энцефалография производится с помощью сканеров, или гамма-камер. Исследование начинают после внутривенного (реже перорального или внутриартериального) введения радиопрепарата. В настоящее время для радиотопографического исследования головного мозга широко применяются короткоживущие изотопы. Среди них наибольшее распространение получил Тс-пертехнетат.

Существуют новые радиодиагностические устройства с неподвижным детектором — сцинтилляционные гамма-камеры. Гамма-камера выполняет ту же задачу, что и сканер, но лишена многих его недостатков. В частности, продолжительность исследования с помощью гамма-камеры в несколько раз меньше, чем на сканере, что дает возможность наблюдать за динамикой быстро протекающих процессов. Регистрация импульсов осуществляется на экране осциллоскопа в виде пространственной картины распределения радиоиндикатора в исследуемой области. Изображение с осциллоскопа может быть передано на телевизионный экран и обработано входящей в систему электронно-вычислительной машиной.

Высокая диагностическая точность в определении локализации, объема и характера патологического процесса (рис. 108, *а* и *б*) наряду с безопасностью и простотой методики позволяет радиоизотопной энцефалографии занять одно из ведущих мест среди других параклинических методов исследования в невропатологии, в частности в нейрохирургии.

РАДИОИЗОТОПНАЯ МИЕЛОГРАФИЯ

Радиоизотопная миелография — исследование подпаутинного пространства спинного мозга, основанное на регистрации гамма-излучения радиоактивных изотопов, введенных в спинномозговой канал.

Существует несколько модификаций метода. В нашей стране наиболее широко применяется исследование подпаутинного пространства спинного мозга с помощью радиоактивного газа (^{133}Xe). Наблюдение за перемещением и распределением ^{133}Xe осуществляют с помощью радиометра, снабженного сцинтилляционным детектором. Определение локализации патологического процесса производится по графику, который строится на основании данных измерений радиоактивности в отдельных точках позвоночного столба. Исследование распределения радиоактивного газа можно также осуществлять с помощью сканеров или гамма-камер.

Распределение радиоиндикатора осуществляют с помощью радиодиагностической аппаратуры, применяемой для исследования головного мозга, в результате чего может быть получено изображение подпаутинного пространства спинного мозга в натуральную величину.

Радиоизотопная миелография с RISA или ^{99m}Tc-пертехнетатом, получившая название миелосцинтиграфии, дает возможность определять на сцинтиграммах расширение или сужение подпаутинного пространства, уровень его блокады и позволяет выявлять неопластические процессы вследствие избирательного накопления радиопрепаратов некоторыми опухолями спинного мозга.

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РОМОДАНОВ,
НИКОЛАЙ МАРКОВИЧ МОСИЙЧУК,
ЭДУАРД ИВАНОВИЧ ХОЛОПЧЕНКО

АТЛАС ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Редактор
Я. Е. Мироненко

Оформление и художественное редактирование
С. Р. Ойхмана

Технический редактор
А. И. Омоховская

Корректор
В. П. Никитина

Информ. бланк № 2860

Сдано в набор 22.09.77. Подп. в печать 23.05.79.
Формат 60 × 84/16. Бумага офс. № 1.
Конкорд гарн. Офс. печать. 12,55 + форз. 0,23
усл. печ. л. 11,01 + форз. 0,42 уч.-изд. л. Тираж
36 000 экз. Изд. № 3056. Зак. № 8—980.
Цена 90 к.

Головное издательство издательского объединения
«Вища школа», 252054, Киев-54, ул. Гоголевская, 7

Головное предприятие
республиканского производственного объединения
«Поліграфкнига» Госкомиздата УССР, 252057,
г. Киев-57, Довженко, 3

90 коп.

